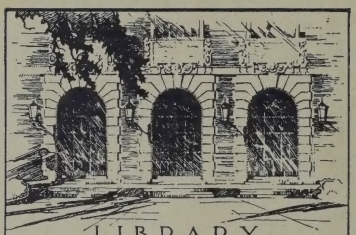


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v. 51

Return this book on or before the
Latest Date stamped below.

University of Illinois Library

OCT 17 1959

L161—H41

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN

VON

E. ABDERHALDEN-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **M. CASPER**-BRESLAU, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA** VON **SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT

VON

K. NEUMANN

51. BAND

MIT 52 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1924

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619.05
ARc
v. 51

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Heft 1. 1. Originalien.

Marek, J. Wesen, gegenseitige Beziehung und Therapie der Rachitis, der Osteomalacie und Osteoporose 1

Völker. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Diagnostikum bei Pferdekrankheiten 15

Gmelin, W. Beiträge zur Pathologie des peripheren Nervensystems. (Mit 3 Textabbildungen) 24

Habersang. Lymphatische Leukämie eines Pferdes. (Mit 5 Textabbildungen und 1 Tafel) 33

Nieschulz, Otto. Amöben aus dem Zahnbelag von Pferden. (Mit 5 Textabbildungen) 41

2. Bücherbesprechungen 45

3. Dissertationen.

Morgen, Bruno. Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs mit Erythrosin-Quecksilber-Vaginalkugeln in einem mit Abortus Bang infizierten Bestande 49

Sauerländer, August. Die Behandlung der Retentio secundinarum mit Carbo medicinalis und der Einfluß des Leidens auf den Involutionsprozeß des Uterus bei Pferd und Rind, ein therapeutisch-klinischer Beitrag . . . 54

Dieckerhoff, Egon. Experimentelle Untersuchungen über den Milchzuckergehalt in Strichgemelken gesunder und kranker Kühe mittels der Kalilaugeprobe und deren Bedeutung für die praktische Milchhygiene . . 60

von Brandenstein, Franz. Gewicht und Maße des Herzens beim englischen Vollblutpferd. (Mit einem Anhang: Gewicht und Maße der Milz) . . 68

Hauber, Johann Eugen. Beitrag zum Blutbild des gesunden Pferdes, insbesondere des Vollblutpferdes 77

Beck, Harald. Die pathologischen Veränderungen in der Leber bei Vogelmalaria 90

Heft 2. 1. Originalien.

Frosch, P., und **H. Dahmen.** Die Morphologie und Kultur des Maul- und Klauenseucheerregers. (Mit 1 Textabbildung und 2 Tafeln) 99

Eilmann. Der Scheidenschnitt als Explorativoperation zu wissenschaftlichen und praktischen Zwecken beim Rinde 123

Grigull, Paul. Über die Heilungsvorgänge bei der Resektion der Hufbeinbeugesehne. (Mit 3 Textabbildungen) 139

Standfuß, R., E. Schultz, Fr. Schnauder, W. Peters und **W. Frenzel.** Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. (Mit 8 Kurven) 154

2. Dissertationen.

Gomolka, A. Über die Brauchbarkeit der Trockennährboden nach Kuczynski und Ferner 177

Bertram, Friedrich. Über eine Niederlegungsmethode für große Haustiere unter Berücksichtigung des natürlichen Vorganges des Sichniederlegens. (Mit 3 Textabbildungen) 188

Seite

Wendenburg, Johannes. Eine Kolloidlabilitätsprüfung des Blutplasmas beim Pferde und ihre klinische Bedeutung. (Mit 1 Tafel im Text) 197
Lebbin, P. Wirkung von subcutanen Fibrolysininjektionen auf die Euter-sklerose und Milchsekretion 212
Friedrich. Über die Beziehung der Huflänge zum Hufmechanismus . . . 226
Eggeling, Paul. Über Sterilitätsfälle in Abortusbeständen 234

Heft 3. 1. Originalien.
Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1923 243
Oppermann. Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) 260
Roos, J. Vorhofflimmern bei den Haustieren. (Mit 7 Textabbildungen) . . 280
Beck, A. Untersuchungen über die prophylaktische und therapeutische Wirkung des Kupferlecksalzes und anderer Kupferpräparate bei der Maul- und Klauenseuche 294
Neumann, K., und **K. Schoeneck.** Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde 307
2. Bücherbesprechungen 318
3. Dissertationen.
Radoi, Nicolae. Die Acidität der Kuhmilch, ihre Bestimmung mit Calciumhydroxyd und ihre Beziehungen zur Trockenmasse 321
Wilhelm, Georg. Beitrag zum biochemischen und serologischen Verhalten der Paratyphaceen mit besonderer Berücksichtigung des Bacterium paratyphi abortus equi 329
Schnitki, Max. Das Pferd in der altgriechischen Kunst 338
Arnsdorff, Alfred. Die Noduli aggregati (Peyeri) bei den Fleischfressern 346
Barbarino, Justus. Ein Schistosoma reflexum beim Kalbe mit Bauch- und Beckenspaltung bei geschlossenem Thorax 350
Dannenberg, Leo. Zur Kenntnis der Schleimhautbakterien und Oscillarien des Geflügels 358

Heft 4. 1. Originalien.
Helm, R. Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen 365
Jármai, Karl. Über die Histoeosinophilie tierischer Geschwülste 392
Ziegler, M. Pararauschbrand und Rauschbrand im Freistaat Sachsen. (Mit 1 Textabbildung, 2 Kurventafeln und 1 Karte) 404
Seifried, Oskar. Lymphknoten und Tuberkulose bei Vögeln (insbesondere bei Hühnern) 425
2. Bücherbesprechungen 438
3. Dissertationen.
Kästner, Paul. Die Zangengeburt bei kleinen Haustieren 439
Falk, Fritz. Beiträge zur Ätiologie der Impotenz des Bullen 447
Meier, Franz. Pantosept und seine Verwendung in der Veterinärmedizin 462
Prinzing, Günther. Beitrag zur Frage der Inzucht in der Zucht des Foxterriers 470

Heft 5. 1. Originalien.
Hintze, Hermann. Beitrag zur Ätiologie der Zungen-Aktinomykose des Rindes. (Mit 4 Textabbildungen) 481

Seite

Neumann, K., und **H. Horn.** Novocain-Normosallösung, ein schnell wirkendes Anaestheticum, geprüft am Pferde 499

Trautwein, Karl. Nachprüfung einer patentierten Methode zur Züchtung des Erregers der Virusschweinepest 506

Schaaf, Joh. Beitrag zur Kenntnis des Blutbildes von gesunden und kranken, namentlich an Anämie leidenden Pferden 512

Reinhardt, C., und **F. Hummelet.** Ein Beitrag zur Kenntnis der Wasserstoffionenkonzentration im normalen Pferdeharn. (Mit 3 Textabbildungen) 517

Warneke, Wilhelm. Anatomische Untersuchungen über den Verschluß und die Rückbildung der Nabelgefäße. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Altersbestimmung bei geschlachteten Kälbern 525

Francke, G., R. Standfuß, F. Schnauder und **F. Müssemeier.** Untersuchungen über den Milzbrandnachweis an Häuten mittels der Präcipitation 530

2. Bücherbesprechungen. 552

3. Dissertationen.

Brohmann, Carl-Joachim. Experimentelle Untersuchungen über das Abtöten der Schweinefinnen durch Gefrieren nach dem Verfahren von Ottesen 553

Willenberg, Georg. Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes und seine Behandlung in neuerer Zeit 562

Dochow, Fritz. Untersuchungen über einige knorpelige Organe des Schafes und der Ziege 572

Heft 6. 1. Originalien.

Hinz, W., und **Herrfarth.** Versuche mit Cajosol bei der Hundestaupe . . 583

Gronow, Adalbert. Kultur und Infektionsversuche mit dem Cryptococcus farciminosus 601

Kämper. Die Lymphangitis epizootica des Pferdes 616

2. Bücherbesprechungen. 642

3. Dissertationen.

Spielmann, Bruno. Versuche mit gelöstem Schwefel bei parasitären Hautkrankheiten des Hundes unter besonderer Berücksichtigung des Odylen 645

Hahn, Willibald. Nachweis und Häufigkeit des Vorkommens der Askariden beim Hunde. (Mit 4 Textabbildungen) 658

Motel, Benjamin. Versuche mit Lobelin-Ingelheim als Atmungsexzitans beim Hunde. (Mit 1 Textabbildung) 671

Autorenverzeichnts 682

Wesen, gegenseitige Beziehung und Therapie der Rachitis, der Osteomalacie und der Osteoporose.

Von

Prof. Dr. **J. Marek**, Budapest.

(Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Budapest.)

(Eingegangen am 3. Februar 1924.)

Nach dem vergangenen trockenen Sommer läßt sich ein gehäuftes Auftreten von Rachitis und Osteomalacie bei den Haustieren während des Winteraufenthaltes im Stalle erwarten, ein Umstand, der eine ausführlichere Auseinandersetzung der therapeutischen Richtlinien bei diesen Erkrankungen rechtfertigen dürfte.

Das *Wesen der Rachitis* besteht darin, daß die Krankheit nur bei wachsenden Tieren zur Ausbildung gelangt und dementsprechend die Verkalkung des Epiphysen- oder Fugenknorpels sowie die Verkalkung des durch die Knochenhaut und das Knochenmark gebildeten osteoiden Gewebes unvollständig bleibt oder gänzlich stillsteht. In dieser Weise entstehen im Verlaufe der Verkalkungslinie des Fugenknorpels verschieden große Lücken oder es bleibt in sehr schweren Fällen die Verkalkung des Knorpels überhaupt aus. Außerdem werden unter dem Periost, in der Bekleidung der *Havers*schen Kanäle sowie in der Spongiosa zum Teil oder gänzlich kalklose osteoide Knochenbalken und Lamellen gebildet. Entsprechend dem allmählichen Verdrängen des fertigen Knochengewebes durch das knorpelweiche osteoide Gewebe nimmt die Knochenfestigkeit im Verhältnis zu dem zunächst ungestört weiter zunehmenden Körpergewicht und der Muskelkraft allmählich ab, es entstehen infolgedessen verschiedene Verbiegungen oder sogar Brüche der Knochen, durch das Auseinanderdrängen der weicheren Gewebsbestandteile bei der Belastung und deren Wucherung fernerhin Verdickungen der Knochenepiphysen oder auch anderer Knochenteile.

Das *Wesen der Osteomalacie* besteht darin, daß sie eine Erkrankung des bereits vollentwickelten Organismus darstellt und dementsprechend in ihrem Verlaufe Störungen der enchondralen Knochenbildung an der Grenze zwischen der bei vollentwickelten Tieren bereits verschmolzenen Epiphyse und Diaphyse fehlen, während sonst unter dem Periost, um die *Havers*schen Kanäle herum sowie in der Spongiosa ähnliche Gewebsveränderungen entwickelt werden wie bei Rachitis. Hiernach

bestehen zwischen Rachitis und Osteomalacie bloß durch das Alter der erkrankten Tiere bedingte Unterschiede, während sonst beide Krankheiten im Wesen übereinstimmen, wie denn auch kurz vor dem Abschluß der körperlichen Entwicklung erkrankte Tiere in einem Teil der Knochen noch rachitische, in sonstigen bereits osteomalacische Gewebsveränderungen darbieten, je nachdem ein Teil des Knochenskelettes sich noch im Wachstum befindet, der andere aber sein Wachstum bereits eingestellt hat. Wenn trotzdem im Verlaufe der Osteomalacie Knochenbrüche häufiger vorkommen, das rührt davon her, daß nach Abschluß der körperlichen Entwicklung die Knochen entsprechend ihrem viel höheren prozentualischen Gehalt an Knochensalzen bedeutend starrer sind und wenn ihre Festigkeit dann durch Verdrängen des fertigen Knochengewebes durch ein kalkloses Gewebe abgenommen hat, so brechen sie entsprechend der mehr starren Beschaffenheit der noch verkalkt gebliebenen Teile unter der Körperlast, noch bevor sie abgebogen werden könnten.

Das *Wesen der Osteoporose* besteht in einer allmählichen Größenzunahme der Markhöhle, der Markräume und der *Havers*schen Kanäle infolge von Resorption des fertigen Knochengewebes und durch dessen höchstens unvollständigen Ersatz, so daß die Markhöhle bei wachsenden Tieren den Fugenknorpel erreichen, bei erwachsenen Tieren bis in die Epiphyse hinein reichen kann, in der Spongiosa der Knochen ferner große zusammenhängende Höhlen entstehen und die Knochenrinde schließlich papierdünn werden kann. Im Gegensatze zur Rachitis und Osteomalacie vermißt man kalkloses, osteoides Gewebe vollständig, die vorhandenen Knochenbalken und Lamellen findet man gänzlich verkalkt, nur erscheinen sie sehr schlank und in Zahl mehr oder weniger vermindert. Dementsprechend zeigen sich solche Knochen ebenfalls brüchig. Hiernach unterscheidet sich die Osteoporose in pathogenetischer und histologischer Beziehung wesentlich von der Rachitis und der Osteomalacie, wiewohl sie mit ihnen auch zusammen auftreten kann. Sie kann übrigens an mazerierten Knochen nicht von rachitischen und osteomalacischen Veränderungen des Knochengewebes unterschieden werden, da während der Mazeration das rachitische und osteomalacische osteoide Gewebe mitentfernt wird und dementsprechend in dem zurückgebliebenen verkalkten Teil des Knochengewebes die Knochenlamellen und -balken ebenfalls verdünnt und an Zahl vermindert erscheinen wie bei Osteoporose.

Die *Ostitis deformans s. fibrosa* kann sich der Rachitis, der Osteomalacie und auch der Osteoporose an solchen Stellen hinzugesellen, wo also eine Reaktion auf die sich häufig wiederholenden mechanischen Reizungen auf das weniger feste Knochengewebe eine übermäßige Wucherung des Endostes und dessen Umwandlung in ein fibröses Ge-

webe eintritt. Bei Tieren wird dieser Vorgang hauptsächlich in den Gesichtsknochen zufolge der unzähligemal sich wiederholenden mechanischen Reizung durch die Zähne beim Kauen, ferner an der Ansatzstelle mancher Muskeln und Sehnen sowie an den Abbiegungsstellen mancher Knochen beobachtet.

Als *Ursache der Rachitis und der Osteomalacie* bei Tieren gilt in den europäischen Staaten der Regel nach und bei gehäuftem Auftreten fast ausnahmslos eine irgendwie im Organismus entstandene *Kalkverarmung bei genügender Zufuhr von vollwertigen Eiweißstoffen*, die eine ungestörte Weiterbildung des organischen Gerüstes der Knochen gewährleisten, während die Kalkverarmung die Verkalkung des neugebildeten organischen Gerüstes vereitelt oder gleichzeitig auch eine vermehrte Kalkresorption aus dem vor der Erkrankung bereits fertigen Knochengewebe veranlaßt. Es wäre aber ein grober Fehler, wenn man die Kalkverarmung stets nur auf einen *Kalkmangel in der Nahrung* zurückführen wollte. Bei den Pflanzenfressern beteiligt sich daran im Gegenteil viel häufiger ein bedeutender *Überschuß an Phosphorsäure im Futter*, ab und zu ferner ein *unzweckmäßiges gegenseitiges Mengenverhältnis der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlenhydrate*, ein anderes Mal ein *allzugroßer Rohfasergehalt der Nahrung*, in manchen Fällen ein *reichlicher Gehalt an unverbrennbaren oder schwer oxydablen organischen Säuren* (im Sauerfutter), mitunter eine *ungewöhnliche Säurebildung im Darme* (infolge langdauernder Verdauungsstörungen mit oder ohne Magen-Darmkatarrh), nicht selten endlich vermehrte Kalkverluste während der *Trächtigkeit* und der *Laktation*. Auf diese in der Praxis gewonnenen Erfahrungen und durch Tierversuche gemachten Feststellungen, über die an einer anderen Stelle (*Hutyra-Marek*, Spez. Pathol. u. Therapie, 6. Aufl., 1922, 3. Bd.; Állatorvosi Lapok, *1*, 1923) ausführlicher berichtet worden ist, soll deshalb mit Nachdruck hingewiesen werden, weil neuerer Zeit, besonders auf Grund der schönen und interessanten Versuchsergebnisse amerikanischer Forscher, die Ansicht immer mehr die Oberhand zu gewinnen droht, die natürlichen Erkrankungen der Haustiere an Rachitis und Osteomalacie wären ebenfalls durchweg auf einen *Vitaminmangel* in der Nahrung zurückzuführen. Außer dem entscheidenden Einfluß der Fütterung spielt eine bedeutende ätiologische Rolle ein dauernder *Mangel an Körperbewegung und an Sonnenlicht*, weil unter solchen Umständen die die Entwicklung und Verkalkung des Knochengewebes mächtig anregenden mechanischen Reize und zum Teil auch Stoffwechseleinflüsse in Wegfall kommen.

Als *Ursache der Osteoporose* kommt in Betracht ein langdauernder *Eiweißmangel* im Organismus (an vollwertigen Eiweißstoffen arme Nahrung, dürftige Fütterung, zehrende Krankheiten), *Inaktivität* einzelner Körperteile oder langdauernde Bewegungslosigkeit des ganzen

Körpers, außerdem der *Altersschwund*, dem allerdings bei Tieren kaum irgendwelche Bedeutung zukommt. Unter allen diesen Umständen besteht entweder ein Mangel an den zum Aufbau des organischen Gerüstes der Knochen erforderlichen Eiweißstoffen oder es wird im Bereiche inaktiver Körperteile das nunmehr zum Teil überflüssig gewordene Knochengewebe resorbiert, ohne darauf ersetzt zu werden.

Die *Vorbauung* und die *Therapie* gestalten sich bei Rachitis und bei Osteomalacie im Wesen gleich, sie bestehen namentlich in *Erhöhung des Kalkgehaltes im Körper* einerseits und in womöglicher Gewährung von genügender *Bewegungsfreiheit* und der *Einwirkung von Sonnenlicht* andererseits. Auf Grund jahrelanger Untersuchungen und praktischer Erfahrung bin ich berechtigt, zu behaupten, daß man bei Tieren *einer Erkrankung an Rachitis oder an Osteomalarie sicher vorbeugen und die bereits ausgebildete Krankheit heilen kann*, wenn man von Fällen mit bereits vorhandenen Knochenbrüchen, hochgradigen Verbiegungen und Anschwellungen der Knochen absieht. Die Vorbeugungs- und therapeutischen Maßregeln müssen allerdings wochenlang durchgeführt werden, da zur Neuentwicklung eines gut verkalkten Knochengewebes eine ebenso lange Zeit erforderlich ist, wie zur Ausbildung der rachitischen oder osteomalacischen Knochenveränderungen.

Zum richtigen Verständnis der nachfolgenden therapeutischen Auseinandersetzungen ist eine Kenntnis des *Kalk- und Phosphorsäurebedürfnisses der Tiere* (in CaO und P_2O_5 ausgedrückt) je nach deren Alter und Nahrung erforderlich. Nach Stoffwechselversuchen und praktischen Erfahrungen müssen *wachsende Tiere* mindestens eine CaO-Menge von 1% und eine P_2O_5-Menge von 1,2% des täglichen Gewichtszuwachses ansetzen. Da nun aus pflanzlichen Nahrungsstoffen höchstens die Hälfte bis ein Drittel der Kalksalze im Körper zurückgehalten werden, so müssen die Tiere bis das 3fache der angegebenen Kalk- und Phosphorsäurewerte mit dem Futter aufnehmen. Wenn beispielsweise ein frisch abgesetztes Ferkel mit 6 kg Körpergewicht eine tägliche Gewichtszunahme von 150 g aufbringt, so muß es Tag für Tag 1,5 g CaO und 1,8 g P_2O_5 im Körper zurückbehalten, mit einer pflanzlichen Nahrung somit bis das 3fache dieser Kalk- und Phosphorsäuremengen aufnehmen. Bei *erwachsenen Tieren* beträgt die in der pflanzlichen Nahrung ausreichende CaO-Menge 0,1 g, die P_2O_5-Menge 0,05 g für jedes Kilogramm Körpergewicht. Hierzu kommen bei milchenden Kühen für jedes Liter Milch je 5,0 g CaO und P_2O_5, bei milchenden Ziegen, Schafen und Muttersauen 6—12 g CaO und 9—12 g P_2O_5, entsprechend dem höheren CaO- und P_2O_5-Gehalte der Milch bei diesen Tiergattungen. Nicht wesentlich geringer sind diese Werte bei vorgeschrittener *Trächtigkeit*. Hiernach braucht eine Kuh mit täglicher Milchabsonderung von 10 l und mit 500 kg Körpergewicht zur Deckung ihres Kalkbedürfnisses

mit dem Futter täglich 50 g CaO und 25 g P_2O_5 als Erhaltungsmenge und darüber noch weitere 50 g CaO und 50 g P_2O_5 zum Ersatz der Kalkverluste mit der Milch. Nach ähnlicher Berechnung beansprucht eine 100 kg schwere mit 8 Feten trächtige Muttersau außer der ihrem Körpergewicht entsprechenden Erhaltungsmenge von 10 g CaO und 5 g P_2O_5 in den letzten Wochen der Trächtigkeit noch weitere 4—8 g CaO und 4,8—9,6 g P_2O_5 zum Aufbau der in jedem Fetus täglich etwa um 50—100 g wachsenden Körpermasse, somit insgesamt 18—20 g CaO und 14,6—24,2 g P_2O_5.

Der Grad der Kalkretention ist wesentlich abhängig auch vom *gegenseitigen Mengenverhältnis der mineralischen Bestandteile im Futter*, bis zu einem gewissen Grade auch vom *gegenseitigen Mengenverhältnis der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlenhydrate*, des weiteren vom *Rohfasergehalt* sowie vom *Gehalt an unverbrennbaren organischen Säuren im Futter*. Es könnte dementsprechend leicht verhängnisvoll werden, wenn man allein auf Grund eines etwa zufriedenstellenden absoluten CaO- und P_2O_5-Gehaltes der Nahrung diese mit Rücksicht auf die Versorgung des Körpers mit Kalksalzen ohne weiteres als zweckmäßig betrachten wollte. Die mit der Nahrung aufgenommenen Mineralstoffe reagieren nämlich miteinander mannigfaltig schon während der Verdauung im Darme, dann nach ihrer Resorption im Blute und in sonstigen Körperflüssigkeiten sowie im Protoplasma der Körperzellen. Insbesondere bilden die Basen (K_2O, Na_2O, CaO, MgO) mit den Säureradikalen (Cl, SO_3, P_2O_5) Salze, deren überschüssige und im Körper überflüssige Mengen mit dem Darmkot und dem Harn ausgeschieden werden. Wenn daher entweder an der Seite der Basen oder an der der Säureradikale irgendein Mineralbestandteil mit einer übergroßen Menge vertreten ist, so wird bei der Ausscheidung seiner überschüssigen Menge auch die ihm äquivalente Menge Säure oder Base mitausgeführt, welche Säure oder Base mit ihm regelmäßig in eine chemische Reaktion einzugehen pflegt. In dieser Weise kann P_2O_5 trotz ausreichendem absolutem CaO-Gehalte in der Nahrung einen Kalkmangel im Körper veranlassen, wenn es längere Zeit hindurch in solchen Mengen zur Aufnahme gelangt, die die äquivalente Gesamtmenge des bei den Pflanzenfressern mit ihm vorwiegend chemisch reagierenden CaO und MgO übertreffen.

Wenn auch die *chemische Reaktion der Säuren und Basen miteinander im lebenden Organismus* sich viel verwickelter gestaltet als im einfachen Reagensglasversuch, zeigen sich die Geschwindigkeit ihrer Reaktion, die Beschaffenheit und Menge der dabei in der Zeiteinheit gebildeten Salze dennoch ebenfalls abhängig von der Stärke oder der Dissoziationsfähigkeit und der Konzentration der miteinander in Reaktion tretenden Säuren und Basen bei dem gewöhnlichen Zusammentritt von mehreren Säuren und Basen, ferner auch von deren verhältnismäßiger Menge, dem Grad der Hydrolyse der gebildeten Salze und der jeweiligen Spannung der stets vorhandenen, nach den einzelnen Organen allerdings wechseln-

den Kohlensäure, wogegen die im großen ganzen stets gleichmäßige Temperatur in dieser Beziehung als bedeutungslos betrachtet werden darf. Den Lebensvorgängen kommt die bedeutende Rolle bei der Beschleunigung der Reaktionen und bei der Bestimmung der jeweiligen Menge der Reaktionserzeugnisse zu, daß durch die fortläufige Entfernung der Reaktionserzeugnisse von der Stelle der chemischen Reaktion am Wege der Exkretion, Sekretion und der Atmung die Reaktionsgeschwindigkeit namhaft gefördert wird. Eine ähnliche Wirkung wird ausgeübt durch die Eiweißstoffe, dergestalt, daß deren Albumine, als in gleichem Maße schwache Säuren und Basen, je nach Bedarf entweder Basen oder Säuren binden und in dieser Weise zur Entfernung der Reaktionserzeugnisse beitragen.

Am mineralischen Stoffwechsel des Körpers beteiligen sich folgende Basen in der Reihenfolge ihrer Stärke: K_2O, Na_2O, CaO, MgO, ferner folgende Säureradikale: Cl, SO_3, P_2O_5. Alle diese Stoffe treten im Körper sozusagen immer in ihrer Gesamtheit in eine chemische Reaktion, wo dann K_2O und Na_2O als starke Basen sich hauptsächlich mit den ebenfalls starken Säureradikalen Cl und SO_3 vereinigen, während durch das schwächere P_2O_5 zum großen Teil die schwächeren Basen CaO und MgO gebunden werden. Zum geringeren Teil reagieren aber die starken Basen auch mit den schwachen Säuren, andererseits die schwächeren Basen (CaO, MgO) mit den stärkeren Säureradikalen (Cl, SO_3), weil bei gleichzeitigem Zusammentritt mehrerer Basen mit mehreren Säuren selbst die stärksten Säuren oder Basen nicht sämtliche Basen oder Säuren in Beschlag zu nehmen vermögen. Es müssen vielmehr die stärkeren Säuren in einer ihrem Dissoziationsgrade entsprechenden Menge einen Teil der Basen den schwächeren Säuren überlassen. Ähnlich verhalten sich auch die Basen. Wenngleich somit das P_2O_5 im Körper vorwiegend CaO und MgO zu binden pflegt, vereinigt es sich in geringeren Mengen auch mit K_2O und Na_2O; bei Fleisch- und Milchkost mit verhältnismäßig geringer CaO- und MgO-Zufuhr kann es sogar viel größere Mengen von K_2O und Na_2O in Beschlag nehmen. Hiernach wird in erster Linie der jeweilige Mineralstoffgehalt der Nahrung über die Natur und Menge der entstehenden Salze entscheiden. Von Bedeutung ist fernerhin auch der Eiweißgehalt der Nahrung, insofern, als aus dem zum Aufbau der Körperzellen und zum Ersatz des verbrauchten Protoplasmas nicht verbrauchten Teile der Eiweißstoffe bei deren Zersetzung außer Schwefel- und Phosphorsäure auch andere, schwer oder überhaupt nicht verbrennbare organische Säuren gebildet werden, die ebenfalls Basen an sich reißen. Hierin liegt die Erklärung dafür, warum in manchen Beständen trotz Gleichheit der Fütterungs- und Haltungsverhältnisse die hauptsächlich fleischansetzenden englischen Jungschweine vielfach von Rachitis verschont bleiben oder nur leicht erkranken, während ihre der hauptsächlich Fett erzeugenden Mangaliza-Rasse angehörigen Herdegenossen schwere Erscheinungen von Rachitis darbieten können. Des weiteren entstehen bei der Verdauung eines sehr rohfaserreichen Futters reichliche Mengen von Hippursäure, die als unverbrennbare schwache Säure ebenfalls in erster Reihe CaO bindet.

Nach den obigen Darlegungen kann ein bestimmter mineralischer Stoffgehalt sowie ein bestimmtes Mischungsverhältnis der mineralischen Bestandteile nicht in jedem beliebigen Futter entsprechend sein. Ja es muß als irrig die vielfach geäußerte Meinung bezeichnet werden, es wäre in jeder beliebigen Nahrung ein mit dem der Milch übereinstimmender Gehalt an mineralischen Stoffen am zweckmäßigsten, weil die Muttermilch eine zum Aufbau des Säuglingskörpers am besten geeignete Nahrung darstellt. In der Wirklichkeit kann ein solcher Mineralstoffgehalt nur in solchen Futtermitteln als zweckmäßig angesehen werden, die hinsichtlich auch der sonstigen Bestandteile und auch in ihrer physikalischen Beschaffen-

heit der Milch mindestens sehr nahe stehen und zur Ernährung von wachsenden Tieren dienen, wogegen in Stoffen von anderer Beschaffenheit und mit einem anderen Mischungsverhältnis der organischen Bestandteile eine andere und namentlich eine solche Zusammensetzung zweckmäßig sein wird, die es ermöglicht, daß auch trotz der Ausscheidung der im Überschuß gebildeten Salze noch immer die notwendige Menge von Basen und Säuren im Körper zurückbleibt.

Die pflanzliche Nahrung muß ein bestimmtes Mehr an Basen gegenüber den Säuren enthalten, damit im Mineralstoffwechsel des tierischen Körpers keine Störung eintritt. Dies bezieht sich besonders auf die Pflanzenfresser, denen die Fähigkeit abgeht, zur Neutralisation von Säuren rasch von dem beim Eiweißabbau entstehenden Ammoniak einen ausgiebigen Gebrauch zu machen.

Namentlich verbinden sich bei den Pflanzenfressern die Basenanhydride der Alkalimetalle (K_2O, Na_2O), als starke Basen, vorwiegend mit den stärkeren Säureradikalen (Cl, SO_3), die Basen der Erdalkalimetalle (CaO, MgO) dagegen, als schwächere Basen, vorwiegend mit P_2O_5. Es ist weiterhin bekannt, daß während die Salze der Alkalimetalle hauptsächlich zum Aufrechterhalten des osmotischen Gleichgewichtes im Blut und in den Gewebsflüssigkeiten herangezogen werden, dienen die Salze der Erdalkalien und ganz besonders die ihre Hauptmasse vertretenden Kalkphosphate, zur Regelung des Kalkgehaltes der Knochen. Will man somit den Mineralstoffgehalt einer Nahrung hinsichtlich seiner Zweckmäßigkeit beurteilen, so geht man dabei am besten in der Weise vor, daß man die Basen und die Säureradikale in solche Gruppen ordnet, wie sie im Tierkörper vorwiegend miteinander in chemische Reaktion zu treten pflegen. In dieser Weise gelangt man zum *Begriff der Alkali-Alkalizität* und *der Erdalkali-Alkalizität*, der zuerst von *Ibele* (Landwirtschaftl. Jahrb. f. Bayern 1916, Nr. 4) eingeführt und begründet worden ist. Der Begriff der Alkali-Alkalizität bringt zum Ausdruck das Verhältnis der Summe der Äquivalentgewichtswerte für die Basenanhydride der Alkalimetalle (K_2O, Na_2O) zu der Summe der Äquivalentgewichtswerte für Cl und SO_3. Desgleichen bedeutet die Erdalkali-Alkalizität das Verhältnis der Summe der Äquivalentgewichtswerte für die Basenanhydride der Erdalkalimetalle (CaO, MgO) zum Äquivalentgewichtswert für P_2O_5. Damit man die einzelnen Futtermittel und Futtergemische in dieser Richtung miteinander vergleichen kann, wird man ebenfalls auf Vorschlag *Ibeles* die in Milligrammen ausgedrückten Äquivalentgewichte stets auf dieselbe unveränderliche Menge, namentlich am besten auf 100 g wasserfreie Trockensubstanz der Futtermittel beziehen müssen. Bei solchen Berechnungen kann in den meisten pflanzlichen Futtermitteln die Kieselsäure (SiO_2) vernachlässigt bleiben, weil sie, entsprechend ihrer sozusagen gänzlichen Unlöslichkeit im Organismus, fast überhaupt keine Basen an sich reißt. Ähnliches läßt sich sagen von dem Enderzeugnis

bei der Verbrennung der organischen Stoffe, der Kohlensäure, weil diese als sehr schwache Säure durch andere Säuren sehr leicht aus ihren Verbindungen freigemacht und dann in freiem Zustande ausgeschieden wird. Es müssen fernerhin auch solche teilweise oder überhaupt nicht verbrennbare, daher Basen bindende organische Säuren ausscheiden, die mit der Nahrung aufgenommen oder bei der Verdauung sowie im Stoffwechsel gebildet werden; durch Beachtung der physikalischen Beschaffenheit solcher Futtermittel läßt sich aber ihre Menge annähernd richtig abschätzen.

Berechnung der Alkali-Alkalizität und der Erdalkali-Alkalizität im Futter. Sie läßt sich in einer die praktischen Anforderungen befriedigenden Genauigkeit auch in der gewöhnlichen tierärztlichen Praxis ausführen unter Benützung von Tabellen über den Mineralstoffgehalt der Futtermittel (*Klimmer*, Fütterungslehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. Berlin 1921; *Stutzer*, Lengerkes Landwirtschaftlicher Kalender).

Der Gang der Berechnung gestaltet sich *bei einzelnen Futtermitteln* wie folgt: Den in der Tabelle stets für 1000 g lufttrockene oder frische Substanz angegebenen Zahlenwert der einzelnen Basen- und Säureradikale multipliziert man mit 100, dividiert dann die so erhaltene Zahl mit dem Zahlenwert der wasserfreien Trockensubstanz, den man durch Subtrahieren des Zahlenwertes für den Wassergehalt von 1000 erhält, wodurch der für 100 g wasserfreie Trockensubstanz berechnete Zahlenwert des betreffenden Mineralstoffes bekannt wird. Diesen Zahlenwert dividiert man mit dem Zahlenwert des Äquivalentgewichtes des betreffenden Mineralstoffes, welcher Zahlenwert bei K_2O 47,15, bei Na_2O 31,05, bei Cl 35,45, bei SO_3 40,03, bei CaO 28,05, bei MgO 20,18 und bei P_2O_5 23,66 beträgt. Durch Verschiebung des Dezimalpunktes um drei Zahlenziffern nach rechts in dem so in Grammen ausgedrückten Quotienten erhält man das Äquivalentgewicht in Milligrammen (Milligramm-Äquivalentgewicht). Hierauf zieht man von der Summe der Äquivalente für K_2O und Na_2O die der Äquivalente für Cl und SO_3, die Summe der Äquivalente von CaO und MgO vom Äquivalentgewicht des P_2O_5 ab und erhält in dieser Weise den Zahlenwert der Alkali-Alkalizität einerseits und den der Erdalkali-Alkalizität andererseits in Milligrammen und auf 100 g wasserfreie Trockensubstanz bezogen. Der Zahlenwert der Alkalizität wird als positiv (+) bezeichnet, wenn die Summe der Basenradikale die der Säureradikale übertrifft, als negativ (—), wenn die Summe der Säureradikale größer ist.

Beispiel: Der Wassergehalt von 1000 g Wiesenheu beträgt 140 g, die wasserfreie Trockensubstanz dementsprechend 1000 — 140 = 860 g, der Gehalt an K_2O 20,0 g, an Na_2O 2,2 g, an Cl 4,0 g, an SO_3 3,0, an CaO 9,5 g, an MgO 4,0 g, an P_2O_5 4,3 g. In 100 g Trockensubstanz K_2O = 2,32 g (20,0 × 100 : 860 = 2000 : 860 = 2,32), Na_2O = 0,25 g, Cl = 0,46 g, SO_3 = 0,35 g, CaO = 1,10 g, MgO = 0,46 g, P_2O_5 = 0,50 g. In 100 g Trockensubstanz das Äquivalentgewicht von K_2O = 2,32 : 47,15 = 0,04920 g = 49,20 mg, von Na_2O = 0,00805 g = 8,05 mg; von Cl = 0,01297 g = 12,97 mg; von SO_3 = 0,00871 g = 8,71 mg; von CaO = 0,03921 g = 39,21 mg; von MgO = 0,02279 g = 22,79 mg; von P_2O_5 = 0,02113 g = 21,13 mg. Hiernach beträgt die Alkali-Alkalizität für 100 g Trockensubstanz: (49,20 + 8,05) — (12,97 + 8,71) = 57,25 — 21,68 = + 35,57 mg, die Erdalkali-Alkalizität: (39,21 + 22,79) — 21,13 = 62,00 — 21,13 = + 40,87 mg.

Bei *Futtergemischen* geht man folgenderweise vor: Man addiert die für die Trockensubstanz der einzelnen im Gemisch vertretenen Futtermittel gesondert berechneten Zahlenwerte und macht dasselbe auch mit den Zahlenwerten der

einzelnen Mineralstoffe, dividiert dann den in dieser Weise für jeden Mineralstoff gesondert ermittelten Gesamtzahlenwert mit 100 und erhält so die Menge der einzelnen Mineralstoffe in 100 g Trockensubstanz des Gemisches. Die weitere Berechnung stimmt dann mit der bei einfachen Futtermitteln überein.

Beispiel: In einem Futtergemisch aus 3 kg Weizenkleie, 3 kg Weizenspreu, 3 kg Haferstroh, 0,5 kg Rapskuchen, 20 kg Futterrunkeln und 8 kg Kartoffelschlempe (für 1 Tag und 1 Tier), dessen fortgesetzte Fütterung bei Milchkühen Osteomalacie veranlaßt hatte, beträgt die wasserfreie Trockensubstanz in 3 kg = 3000 g Kleie 2610 g, in der Spreu 2580 g, im Haferstroh 2580 g, im Rapskuchen 445 g, in den Rüben 2000 g und in der Schlempe 1360 g, insgesamt 11 575 g. In der Reihenfolge der einzelnen Bestandteile beträgt die Menge von K_2O = 45,9 + 25,2 + 45,0 + 6,5 + 56,3 + 24,0 = 202,6 g; ebenso die Gesamtmenge von Na_2O = 53,0 g, von Cl = 36,8 g, von SO_3 = 20,7 g, von CaO = 34,45 g, von MgO = 53,95 g, von P_2O_5 = 129,6 g. In 100 g wasserfreier Trockensubstanz des Gemisches K_2O = (202,6 × 100) : 11 575 = 1,75 g; ebenso Na_2O = 0,458 g, Cl = 0,316 g, SO_3 = 0,178 g, CaO = 0,299 g, MgO = 0,467 g, P_2O_5 = 1,122 g. In 100 g Trockensubstanz das Äquivalentgewicht von K_2O = 1,75 : 47,15 = 0,03720 g = 37,20 mg, ebenso Na_2O = 14,75 mg, Cl = 8,91 mg, SO_3 = 4,44 mg, CaO = 10,65 mg, MgO = 23,19 mg, P_2O_5 = 47,45 mg. Für 100 g Trockensubstanz des Futtergemisches die Alkali-Alkalizität = (37,2 + 14,75) — (8,91 + 4,44) = + 38,6 mg, die Erdalkali-Alkalizität = (10,65 + 23,19) — 47,45 = — 13,61 mg.

Nach eigenen Versuchsergebnissen und praktischen Erfahrungen soll *bei pflanzlicher Nahrung die Erdalkali-Alkalizität über + 25 mg* stehen, damit sie den Anforderungen des Organismus in jeder Beziehung entsprechen kann. Bei *rachitischen oder osteomalacischen Tieren unter ähnlichen Fütterungsverhältnissen* ist sogar *ein Wert über + 35 mg erforderlich*, somit ein solches Futter, in dessen 100 g Trockensubstanz die Summe der Äquivalentwerte für CaO und MgO den Äquivalentgewichtswert für P_2O_5 um 35 mg übertrifft. Eine allzuniedrige oder gar negative Alkali-Alkalizität wirkt zunächst dadurch nachteilig, daß sie nach *Ibele* zu Lecksucht führen kann, der nach eigenen Erfahrungen auch das Ferkelfressen der Muttersauen sowie das Ohr- oder Schwanzabnagen bei Schweinen zuzurechnen ist. Des weiteren kann eine sehr niedrige Alkali-Alkalizität einen Kalkmangel im Körper hervorrufen, wenn bei gleichzeitig verhältnismäßig niedriger, für sich aber noch ausreichender Erdalkali-Alkalizität, ferner in Fällen von einem zufällig an der Grenze der Zuträglichkeit stehenden absoluten Kalkgehalt im Futter die unter solchen Umständen nicht durch K_2O und Na_2O neutralisierten Mengen von Cl und SO_3 ebenfalls CaO an sich reißen müssen. Nach *Ibele* soll *in Pflanzennahrung der Wert der Alkali-Alkalizität mindestens + 17 mg* betragen. Dies fand sich auch in eigenen Versuchen bestätigt.

Als Mittel zur *Vorbauung gegen die Rachitis und Osteomalacie* sowie zur *Heilung dieser Krankheiten* sind zu betrachten *bei den Pflanzenfressern die Zufuhr einer ausreichenden absoluten CaO- und P_2O_5-Menge und die Sicherung einer starken Erdalkali-Alkalizität im Futter.* Hiergegen genügt bei den *Fleischfressern*, besonders bei reiner Fleischkost,

die *Zufuhr einer genügenden absoluten CaO- und P_2O_5-Menge*, während die Erdalkali-Alkalizität, wie überhaupt in der naturgemäßen Nahrung dieser Tiergattungen, nicht nur stark negativ sein kann, sondern geradezu vorteilhaft zu sein scheint. Aus ähnlichem Grunde pflegen gewöhnlich nicht an Rachitis zu erkranken ausschließlich mit der Muttermilch ernährte Säuglinge, trotzdem hier die Erdalkali-Alkalizität ebenfalls einen stark negativen Wert hat (die Kuhmilch — 11 mg).

Die Zufuhr ausreichender CaO- und P_2O_5-Mengen und die Sicherung einer entsprechenden Erdalkali-Alkalizität kann man erreichen: 1. durch Verfütterung kalkreicher Futtermittel, 2. durch Verabreichung von Kalkpräparaten bei beliebiger Fütterung, 3. durch gleichzeitige Verfütterung einer kalkreichen Nahrung und von Kalkpräparaten. Unter günstigen wirtschaftlichen Verhältnissen am besten entsprechen kalkreiche Futtermittel, weil aus diesen die Ausnutzung der Kalksalze sich am ausgiebigsten gestaltet. Als *kalkreiche Futtermittel*, die gleichzeitig auch eine zweckmäßige Erdalkali-Alkalizität erkennen lassen, sind in der Reihenfolge ihres Kalkreichtums folgende: alle *Leguminosen*, wie Luzerne, Kleearten, Esparsette, Wicken, Erbsen, Bohnen in grünem Zustande, zu Heu verarbeitet oder als Stroh, des weiteren *Wiesenheu* von guter Beschaffenheit. Beim *Schwein* läßt sich das übliche Futter auf einen entsprechend hohen Kalkgehalt bringen durch Beimischung von Luzerne, Klee- oder Wiesenheumehl, das durch Mahlen des kurzgeschnittenen und getrockneten Heues in Pflanzenmühlen gewonnen und bis zu 3% des Körpergewichtes oder bis zur Hälfte der Trockensubstanz des Futters diesem beigemischt werden kann. Im Notfalle lassen sich hierzu auch gedämpfte oder abgebrühte Luzerne-, Klee- oder Wiesenheublumen verwenden. Deutsche Tierzüchter verabreichen vielfach gut entfettetes Fischfuttermehl in Mengen von 100—200 g für das Lebendgewicht. Für *Fleischfresser* eignen sich *weiche Knochen* (von geschlachteten Jungtieren oder vom Geflügel), die entweder im ganzen oder besser in rohem oder in gekochtem Zustande geschrotet und der Nahrung beigemengt werden. Frische Knochen enthalten je nach dem Alter der Schlachttiere 11—35 Teile CaO und 8—27 Teile P_2O_5, der tägliche Bedarf an Knochen läßt sich daher bei Beachtung des Umstandes leicht berechnen, daß die tägliche Gewichtszunahme eines jungen Hundes kurz nach dem Absetzen bei den verschiedenen Rassen durchschnittlich 40—150 g beträgt, sein tägliches Kalkbedürfnis sich dementsprechend mindestens auf 0,40—1,5 g CaO schätzen läßt. Beim *Geflügel* wird der Kalkgehalt des Futters mancherorts durch Beigabe von Fischfuttermehl erhöht.

Unter den *künstlichen Kalkpräparaten* steht als ausschließliches Kalkmittel die *Schlemmkreide* (Kalkcarbonat, kohlensaurer Futterkalk) obenan, die 56% CaO enthält und die beim Geflügel durch gepulverte

Ei- oder Muschelschalen, Kalkmörtelabfälle ersetzt werden kann. Das *Chlorcalcium* kommt im Handel vor als Calcium chloratum crystallisatum mit 19% und als Calcium chloratum siccum mit 36% CaO, kann aber für sich in den gewöhnlich erforderlichen großen Mengen nicht gegeben und höchstens zum Teil durch Kalkcarbonat ersetzt werden, da es sonst Durchfall erzeugt. Nichts weiteres als Chlorcalciumpräparate sind: *Kalz, Dekakalz, Emanogen, Pedrei, Vical* und das *Nährsalz nach Grabley*. Für die tierärztliche Praxis ihres hohen Preises wegen als bedeutungslos zu bezeichnen sind das *Calcium lacticum* (mit 18% CaO) und das *Calcium aceticum* (mit 30% CaO). Zu den *Kalkphosphatpräparaten*, die gleichzeitig CaO und P_2O_5 liefern, zählt das *präparierte* (*präzipitierte*) *Knochenmehl* (phosphorsaurer Futterkalk) durchschnittlich mit 39% CaO und 36% P_2O_5. Ein weiteres hierher gehöriges Mittel ist das *Calcium phosphoricum* mit 54% CaO und 45% P_2O_5. Als reines phosphorsaures Salz kommt *Natrium phosphoricum* (mit 17% P_2O_5) in Betracht.

Die *vereinigte Anwendung von kalkreichen Futtermitteln und Kalkpräparaten* kommt unter solchen Umständen in Betracht, wo kalkreiche Futterstoffe nicht in entsprechender Menge zur Verfügung stehen oder wo andererseits die ausschließliche Verabreichung zu großer Mengen von Kalkmitteln Verdauungsstörungen veranlassen sollte. Des weiteren wird man sich dazu entschließen müssen bei der Behandlung bereits ausgebildeter Rachitis- oder Osteomalaciefälle, um durch Hochtreiben der Kalkresorption den Heilungsvorgang zu beschleunigen. Der Zufuhr solch großer Kalkmengen mit kalkreichen Futtermitteln allein steht ja der allzu große Umfang des unter solchen Umständen nötigen Futters im Wege.

Die Einzelheiten der Vorbauung und Therapie der Rachitis und der Osteomalacie lassen sich im folgenden zusammenfassen. Vor allem soll der CaO- und P_2O_5-Gehalt der von je einem Tier in einem Tage aufgenommenen Futtermenge berechnet werden, des weiteren der Wert der Alkali-Alkalizität und der Erdalkali-Alkalizität sowohl bei Beginn des tierärztlichen Eingreifens und dann so oft Menge, Beschaffenheit und Zusammensetzung der Nahrung eine wesentliche Änderung erfahren sollen. Wenn im Futter der *Pflanzenfresser* und des *Schweines* die Alkali-Alkalizität mindestens + 17 mg, die Erdalkali-Alkalizität + 25 mg Äquivalente beträgt und nur die absolute CaO-Menge unzureichend ist (die P_2O_5-Menge reicht gewöhnlich aus), so steigert man durch Beimischung von Schlemmkreide die CaO-Menge soweit, daß sie das 3fache derjenigen ausmacht, die Jungtiere nach ihrer täglichen Gewichtszunahme, ferner trächtige oder milchende Tiere benötigen. Die durchschnittliche tägliche Körperzunahme läßt sich bei Ferkeln im 1.—3. Lebensmonat auf 150—350 g, im 3.—10. Monat auf 150—500 g, nach 10 Monaten auf 250—500 g je nach der Rasse und der Fütterung veranschlagen, ferner beim Kalb und beim Fohlen auf 700—900 g, beim

Lamm auf 150—200 g. Bei einer Erdalkali-Alkalizität unter + 25 mg soll diese mit Schlemmkreide mindestens auf + 25 mg Äquivalente gebracht werden, wodurch die gesonderte Berechnung der absoluten CaO-Menge überflüssig wird, weil dazu solche CaO-Mengen verwendet werden, die unter allen Umständen den Bedarf decken. In den seltenen Fällen, wo bei zufriedenstellender Erdalkali-Alkalizität gleichzeitig ein CaO- und P_2O_5-Mangel besteht, wird statt Schlemmkreide aufgeschlossenes Knochenmehl in ähnlicher Menge Verwendung finden müssen.

Eine *Vereinfachung der Berechnung der Menge von Schlemmkreide*, die zur Richtigstellung der unzweckmäßigen Erdalkali-Alkalizität jeweils erforderlich ist, läßt sich nach folgender Formel erreichen: $\frac{(\pm bW + gW) \cdot Ts}{2} = x$ mg $CaCO_3$, worin bW den Zahlenwert der im Futter berechneten Erdalkali-Alkalizität mit dem entgegengesetzten Vorzeichen, gW den gesuchten Zahlenwert der Erdalkali-Alkalizität, Ts die Gewichtsmenge der Gesamttrockensubstanz des Futters in Grammen bedeutet.

Beispiel: Will man in einem Schweinefutter aus 0,3 kg Gerste, 1,0 kg Mais und 2,0 kg Runkelrüben mit einer Gesamttrockensubstanz von 1,318 kg (1318 g) die in ihm — 14,35 mg Äquivalente in je 100 g Trockensubstanz betragende Erdalkali-Alkalizität mit Zusatz von Kalkcarbonat auf + 25 mg erhöhen, so nimmt man $\frac{(+ 14{,}35 + 25) \cdot 1318}{2} = x$ mg $CaCO_3$, somit $\frac{39{,}35 \times 1318}{2} = 25\,931{,}65$ mg oder rund 26 g $CaCO_3$. Des weiteren läßt sich die nur + 4 mg Äquivalente für je 100 g Trockensubstanz betragende Erdalkali-Alkalizität eines anderen Schweinefutters aus 0,05 kg Fleischmehl, 0,150 kg Weizenkleie, 0,300 kg Futtermehl und 3 g Schlemmkreide sowie mit einer Gesamttrockensubstanz von 437 g auf + 30 mg bringen nach folgender Berechnung: $\frac{(- 4 + 30) \cdot 437}{2} = x$ mg $CaCO_3 = 5{,}681$ g $CaCO_3$. Im letzten Falle erhielten somit die Ferkel täglich rund um 6 g weniger Schlemmkreide, als es die Zusammensetzung ihres Futtergemisches, dessen absoluter CaO-Gehalt im übrigen ausreichend war, verlangte.

Aus dem gegenseitigen Mengenverhältnis von CaO in den einzelnen Kalkpräparaten läßt sich fernerhin auch die Menge der statt der Schlemmkreide etwa verwendeten anderen Kalkmittel ohne weiteres berechnen. Wenn z. B. in dem zuletzt angeführten Beispiel 26 g $CaCO_3$ mit Calcium chloratum siccum ersetzt werden sollten, so wären von diesem 41,6 g nötig, weil in $CaCO_3$ die Menge des CaO um 1,6 größer ist als in Calcium chloratum siccum, der Zahlenwert von $CaCO_3$ muß folglich mit 1,6 vervielfacht werden.

Im allgemeinen ist *das Ersetzen der Schlemmkreide durch andere Kalkpräparate nicht zu empfehlen*, da die Schlemmkreide das billigste Kalkmittel ist und dabei nach eigenen Erfahrungen selbst in verhältnismäßig großen Mengen (bei Jungschweinen 30—70 g täglich) die Magenverdauung nicht stört. Sollte sich eine solche Nebenwirkung dennoch einstellen, so könnte es in $^1/_3$—$^1/_2$ Menge durch Chlorcalcium ersetzt werden. Es wäre aber unbedingt ein großer Fehler, wollte man in Fällen, wo die Verabreichung von Schlemmkreide angezeigt erscheint, die Schlemmkreide durch Knochenmehl ersetzen, denn das aufgeschlossene Knochenmehl enthält CaO und P_2O_5 ungefähr in gleichen Äquivalentsmengen, bei allzu niedriger Erdalkali-Alkalizität entzieht somit das überschüssige P_2O_5 dem Körper ungefähr dieselbe CaO-Menge, die mit dem Knochenmehl eingeführt wurde; in derartigen Fällen wäre somit hinsichtlich der Kalkversorgung des Körpers

mit der Verabreichung von Knochenmehl eigentlich nichts getan. Manche Schweinezüchter ersetzen die Schlemmkreide durch Auftragen von Teichschlamm in einer Ecke des Stalles, von dem die Tiere beliebige Mengen beim Herumwühlen aufnehmen. Zu ähnlichem Zwecke ließe sich ferner verwenden durch ein Sieb gelassene Holzasche, die neben 5—40% Alkalien (hauptsächlich Kaliumcarbonat) 25—77% CaO und nur geringe Mengen von P_2O_5 enthält und die dem Futter beigemischt werden kann, besonders wenn auch dessen Alkali-Alkalizität zu wünschen übrig läßt.

Nur wenn jemand sich nicht entschließen wollte zur Durchführung der angegebenen ganz leichten, allerdings etwas zeitraubenden, dafür aber einen vollen Erfolg sichernden Berechnung, können die unter Berücksichtigung der am meisten üblichen Fütterungsarten berechneten und im nachstehenden angegebenen täglichen Gaben von Schlemmkreide für den Durchschnitt der Fälle als maßgebend angenommen werden: Ferkeln im 1.—3. Lebensmonat 10—15 g, im 3.—10. Monat 30—40 g, über 10 Monate 40—70 g, trächtigen oder säugenden Muttersauen 20—70 g. Fohlen bei fast ausschließlicher Haferfütterung im 1. Lebensjahre 50—80 g, bei reichlicher Hafer- und unzureichender Heufütterung 20—30 g. Kälbern und Jungrindern bei Mitverfütterung höchstens ganz geringer Mengen von Heu 30—50 g, trächtigen und milchenden Kühen 50—150 g, Lämmern 10—15 g, milchenden Schafen und Ziegen 15—30 g. Hühnerküken 0,20—0,30 g, Legehennen 2—3 g. Im übrigen sollte man die Gaben um so höher nehmen, je mehr im Futtergemisch Körnerfutter oder Schrot, Futtermehle, Kleie oder Sauerfutter das Übergewicht halten. Hiergegen wird man in solchen Fällen, wo die eben angeführten Futtermittel überhaupt nicht oder höchstens in ganz unansehnlichen Mengen, außerdem aber auch keine Leguminosen oder Heuarten in einer aus sonstigem Rauhfutter, ferner aus Rüben, Kartoffeln und deren Rückständen zusammengesetzten Nahrung mitverfüttert werden, zum aufgeschlossenen Knochenmehl greifen.

Nach den obigen Auseinandersetzungen dürfen die verschiedenen Futterarten und Kalkpräparate nicht wahllos gegeben werden, sondern man muß sie in Beschaffenheit und Menge der Zusammensetzung des Futters anpassen, wenn man gegen Täuschungen oder sogar gegen eine weitere Verschlechterung des Zustandes durch die Behandlung geschützt sein will. So beobachtete *Herrlich* die Erkrankung von Milchkühen an Osteomalacie trotz täglicher Beigabe von 3 Eßlöffel voll Knochenmehl zu dem aus eingesäuerten Rübenschnitzeln, Schrot, Kleie, Stroh und nur wenig Heu bestehenden Futtergemisch. In einer eigenen Beobachtung trat bei Jährlingsschweinen seuchenartig Rachitis auf, trotzdem der Besitzer mit der aus Futtermehl und Kleie zusammengesetzten Nahrung schließlich bis zu 40 g Schlemmkreide jedem Tier täglich verabfolgte (die Erdalkali-Alkalizität des sehr ungünstig zusammengesetzten Futters betrug trotz der Beigabe von 40 g Kalkcarbonat nur — 7 mg Äquivalente).

Da die in der Tierheilkunde allgemein gebräuchlichen Kalkpräparate nicht in Wasser löslich sind, sollen sie in feinst gepulvertem Zustande dem nötigenfalls leicht angefeuchteten Körner- oder Kurzfutter beigemischt werden. Wasserlösliche sonstige Präparate vermischt man am zweckmäßigsten in wässeriger Lösung mit dem Futter. Wichtig ist ferner ein gewissenhaftes Durchführen der mehr oder weniger langwierigen Behandlung unter sorgfältiger Aufsicht, damit der Erfolg nicht durch etwaige Nachlässigkeit der Wärter in Frage gestellt wird. Die Pflichten der behandelnden Hilfskräfte werden auch dadurch vermehrt, daß sie etwa schon sehr lahme oder bereits hilflos daliegende kleine Tiere, insbesondere Ferkel, aus der Hand füttern oder sie zum Futtertrog bringen, große Tiere ferner beim Aufstehen unterstützen, heben oder in einer Aufhängevorrichtung halten müssen. Alle diese Schwierigkeiten haben schon so manchen Besitzer zum Aufgeben seiner schwerkranken, trotzdem aber noch heilbaren Tiere bewogen. Wenn aber jemand die Mühe nicht scheut, so wird er selbst in anscheinend hoffnungslosen Fällen oft einen Heilerfolg erzielen. So vermochte in eigener Beobachtung eine bereits seit 4 Tagen gelähmt daliegende rachitische Ziege bereits am 7. Tage nach dem Beginn der Behandlung sich aufzurichten und am 17. Tage auch schon allein auf den Hinterbeinen zu stehen. In einer anderen Beobachtung wurde der Zustand eines im 7. Lebensmonat nur 20 kg schweren Ferkels mit hochgradigen Verkrümmungen der Extremitätenknochen und einer sehr starken Auftreibung der Gesichtsknochen, die die Futteraufnahme gänzlich vereitelte und eine künstliche Ernährung des Tieres notwendig machte, im Laufe von 4 Monaten soweit gebessert, daß das Tier tadellos zu laufen, von selbst Futter aufzunehmen imstande war und sein Körpergewicht sich auf 60 kg erhöht hatte. Zwei andere, ebenfalls rachitische, bereits wie gelähmt daliegende Ferkel mit einem Körpergewicht von 24,5 kg und 31 kg genasen in 3 Monaten vollständig und gleichzeitig war ihr Körpergewicht auf 55,5 kg und 68 kg gestiegen.

Die Notwendigkeit der Durchführung der therapeutischen und Vorbauungsmaßregeln besteht gewöhnlich zur Zeit der dauernden Stallfütterung, weil zumeist nur zu dieser Zeit sich die Gelegenheit zu einer den Kalkbedarf der Tiere nicht deckenden unzweckmäßigen Fütterung zu bieten pflegt.

Über *Vorbauung und Therapie der Osteoporose* ist nicht viel zu sagen, denn wenn es gelingt oder wenn es überhaupt möglich ist, die ungenügende *Eiweißzufuhr zu heben* oder *zehrende Krankheiten zu beseitigen*, so bleibt eine Osteoporose aus oder es heilt die schon vorhandene Erkrankung, falls man für eine der vermehrten Eiweißzufuhr angepaßte Mehrzufuhr von Kalksalzen gesorgt hat.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen [Direktor: Prof. Dr. *Schermer*].)

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Diagnostikum bei Pferdekrankheiten.

Von
Dr. **Völker,**
Assistent.

Die Bedeutung der Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen für die Diagnostik bei Pferdekrankheiten ist noch umstritten; im folgenden bringe ich einen Beitrag zur Klärung dieser Frage.

In seinem „kritischen Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit" gibt *Linzenmeier* eine erschöpfende Darstellung des Problems der Blutsenkung und ihrer diagnostischen Bedeutung für die Humanmedizin. Über das *Wesen* der *Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit* finden wir bei *Fahräus, Linzenmeier, Marling, Gram* u. a. Angaben. Als entscheidende Ursache der beschleunigten Sedimentierung wird eine Art Autoagglutination der Blutkörperchen angeführt. Diese kommt nach *Linzenmeier* und *Fahräus* dadurch zustande, daß ein im Plasma wohnender elektropositiver Körper an die negativ geladenen Blutkörperchen adsorbiert wird. Diese „Ladungsherabsetzung" wird als die wesentliche Ursache der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen angesehen. *Fahräus* legt Wert auf die Größe der Globulinfraktion; er fand immer eine Vermehrung nach der Seite der Globuline, Abnahme der Albumine bei schnellsinkenden Bluten. *W.* und *H. Löhr* haben durch viskosimetrische und refraktometrische Feststellungen den Nachweis erbracht, daß in den schnellsinkenden Blutsorten die Viscosität erhöht und der refraktometrische Wert gleich oder verringert ist. Das bedeutet nach den *Rohrer-Alder*schen Untersuchungen eine Zunahme der Globuline und Abnahme der Albumine. Die hierdurch erfolgende Veränderung der Plasmadispersität hängt von der parenteralen Eiweißzufuhr und von Abbauprodukten ab, die im Körper selbst, sei es bei der Gravidität, sei es bei entzündlichen oder ähnlichen Prozessen, entstehen.

Die Ursache zu dieser Änderung der kolloidalen Zusammensetzung des Plasmas ist vielleicht darin zu suchen, daß das Plasma auf die Zufuhr von blutfremden Eiweißstoffen mit *Fermentbildung* im Blut reagiert. Diese Reaktion bewirkt eine *Vermehrung* der *grobdispersen Eiweißkörper*, Globuline und Fibrinogen auf Kosten der Albumine. *Dadurch* kommt es zu einer *Ladungsänderung*; die positive elektrische Ladung des Plasmas steigt und entlädt die negativ geladenen Blutkörperchen. Die Folge der Entladung der roten Blutkörperchen ist eine verstärkte Agglutination in oben erklärter Weise und damit kommt es zu beschleunigter Senkung (nach *Linzenmeier*). *Linzenmeier* macht ferner noch darauf aufmerksam, daß *Menge* und *Art* der roten Blutkörperchen bei der Sedimentierung von Bedeutung sind. *Verminderung* der roten *Blutkörperchen* bewirkt *Senkungsbeschleunigung*. Ferner gibt es rote Blutkörperchen, die an sich — gleichviel, in welchem Plasma sie

suspendiert sind — ihre rasche oder langsame Fallgeschwindigkeit beibehalten. Zum Beispiel sedimentieren Pferdeblutkörperchen sowohl im eigenen wie im Rinderserum sehr rasch, Rinderblutkörperchen in allen Plasmen enorm langsam.

In der Humanmedizin haben *Fahräus* und *Linzenmeier* die Senkungsgeschwindigkeit auf ihre praktische Bedeutung hin geprüft. Ihrer Ansicht nach übt jeder Eiweißzerfall im Körper, besonders bei entzündlichen Prozessen, eine Verschiebung der Eiweißfraktion von der Albumin- nach der Globulinseite aus. Infolgedessen kann die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit bei der Häufigkeit dieses Vorganges keine spezifische Reaktion für einen bestimmten Zustand (z. B. Gravidität) sein. *Plaut* und *Runge* haben Beschleunigung bei Paralyse, Tabes und Hirnlues gefunden. *Schnürer* und *Eimer* bezeichnen die beschleunigte Sedimentierung als eine außerordentlich häufige und vieldeutige Erscheinung. *Westergen* bezeichnet diesen Vorgang als ein weit zuverlässigeres Kriterium für die Aktivität oder besser Intensität eines pathologischen Prozesses als die Körpertemperatur. Nach *P. Gyorgy* kann die Senkungsgeschwindigkeit bei Fällen von angeborener Lues praktisch-diagnostische Dienste leisten; sie geht mit der Wassermann- und Sachs-Georgi-Reaktion parallel! *Gertrud Nadolny* stellt für das Kindesalter gewisse charakteristische Besonderheiten fest.

In der Veterinärmedizin hat *Stoss* gefunden, daß die Trächtigkeit bei Pferden keinen wesentlichen Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ausübt. Nach *v. Picsa* gehen alle fieberhaft verlaufenden akuten Krankheiten mit Ausnahme des Tetanus mit einer starken Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit einher. Bei nichtfieberhaften, sonst aber als schwer zu bezeichnenden Krankheiten (hochgradige Anämie) findet *Picsa* ein ähnliches Verhalten. Er vermag dem Verhalten der roten Blutkörperchen im „Citratblut" eine diagnostische Bedeutung nicht beizumessen.

Noltze hat den Senkungsvorgang im „Oxalat"- und im defibrinierten Blut von Pferden miteinander verglichen. Nach seinen Angaben sind aus dem jeweiligen Verhalten der beiden Proben zueinander wichtige Schlüsse zu ziehen. So soll der *gleichmäßig beschleunigte Sedimentierungsverlauf in den parallelen Blutproben* eine *spezifische Reaktion* für die *infektiöse Anämie* darstellen. Außerdem sollen sich ganz allgemein die Blutproben kranker Pferde von denen gesunder entweder durch eine Beschleunigung oder Verlangsamung der Sedimentierung unterscheiden.

Dagegen stellt *Kuhn* fest, daß der gleichmäßig beschleunigte Sedimentierungsverlauf in den beiden Blutproben (Oxalat- und defibriniertes Blut) nebst geringem Endsediment nicht spezifisch und typisch für die infektiöse Anämie ist, sondern daß ein solcher Verlauf nur eine Anämie überhaupt anzeigt. Ein negatives Ergebnis schließt jedoch auch diese nicht aus. Ferner sagt *Kuhn*, daß bei kranken und gesunden Pferden der Sedimentierungsverlauf sehr großen Schwankungen unterworfen ist. Er kann sich daher der Ansicht *Noltzes*, daß die einzelnen Krankheiten typische Sedimentierungsergebnisse zeitigen, nicht anschließen.

Auch *Rachfall* und *Simon* verneinen die Spezifität des Verfahrens. *Simon* fand bei zwei gesunden und fünf mit anderen Krankheiten (Bräune, Druse, Lungenentzündung) als ansteckende Blutarmut behafteten Pferden eine erheblich gleichmäßige Beschleunigung im Sedimentierungsverlauf der parallelen Blutproben mit einem geringen Unterschied in den Endsedimenten. *Mócsy* hat ein gleichmäßig schnelles Absetzen der roten Blutzellen im defibrinierten und im Oxalatblut bei beliebigen Anämien gesehen, bei der ansteckenden Blutarmut ungefähr in der Hälfte der Fälle. Er hält daher das durch *Noltze* vorgeschlagene Verfahren für diagnostisch belanglos.

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt *Hübner* (Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **34**, S. 273). Er findet einen beschleunigten Sedimentierverlauf bei allen mit Anämie

einhergehenden Krankheiten (Petechialfieber, chron. Eiterungen, infektiöse Anämie). Für Diagnostik und Prognosestellung ist das Verfahren ohne besondere Bedeutung. *Warringsholz* (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 75), *C. Wagner* (Inaug.-Diss. Hannover 1923) und *Rust* (Inaug.-Diss. Hannover 1923) heben dagegegen hervor, daß das Blutsedimentierverfahren bei der Ermittelung der an ansteckender Blutarmut erkrankten Tiere wertvolle Dienste geleistet hat.

Ich habe die Angaben *Noltzes* an einer Reihe von gesunden und kranken Pferden nachgeprüft. Es wurde in jedem Falle sowohl im Oxalat- als auch im defibrinierten Blut die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen, die Höhe des Endsediments und die Menge der weißen Blutkörperchen festgestellt.

Noltze hat während eines Zeitraumes von 3 Stunden viertelstündlich die Volumina der zu den Beobachtungszeiten ablesbaren Plasma- bzw. Serummengen festgestellt und diese als Prozente des nach 48 Stunden ausgeschiedenen Endvolumens berechnet. Der innerhalb dieser Zeit beobachtete Vorgang wurde dann als Kurve dargestellt, wobei die Prozente des abgeschiedenen Plasmas bzw. Serums auf der Ordinate, die Zeiten der Ablesung auf der Abszisse eingetragen wurden. Diese Kurven geben einen bequemen Überblick über den Senkungsvorgang. Man ersieht aus ihnen einmal, daß die Geschwindigkeit, mit der die roten Blutkörperchen sich senken, in allen Versuchen kontinuierlich abnimmt, daß ferner die Anfangsgeschwindigkeiten der einzelnen Senkungsvorgänge verschieden sind. Die Kurven für Oxalat- und defibriniertes Blut sind von *Noltze* miteinander verglichen. Bei einem vollkommen gleichmäßig raschen Sedimentierverlauf beider Blutproben würden sich beide Kurven decken. Auch dann, wenn die Kurven nur annähernd gleichlaufend sind, soll nach *Noltze* auf infektiöse Anämie zu schließen sein.

Bei meinen Untersuchungen habe ich ebenfalls von jedem einzelnen Falle Tabellen und Kurven angefertigt. Die Schwierigkeit des Druckes solcher Kurven haben mich jedoch veranlaßt, nach einer anderen Form der Darstellung des Sedimentierungsverlaufes zu suchen.

Die bei den viertelstündlichen Ablesungen bis zu $2^1/_2$ Stunden ermittelten Mengen des abgeschiedenen Plasmas bzw. Serums habe ich zunächst wie *Noltze* in Prozente des Endvolumens (von Plasma bzw. Serum) umgerechnet; aus den so erhaltenen Werten habe ich dann das arithmetrische Mittel gebildet. Die erhaltenen Zahlen mögen für O.-Blut O.Z., für D.-Blut D.Z. benannt werden. Die Größe dieser Zahl ist ein Ausdruck für die durchschnittliche Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen; je näher sie an 100 herankommt, desto schneller ist die Sedimentierung erfolgt.

Um die Geschwindigkeit der Sedimentierung des O.-Blutes mit der des D.-Blutes zu vergleichen, berechne ich die Differenz O.Z. — D.Z. Der numerische Wert dieser Differenz sagt aus, wie groß der Unterschied der mittleren Geschwindigkeiten ist. Ist die Differenz gleich 0,

so ist die Senkungsgeschwindigkeit in beiden Proben gleich, ist sie positiv, dann besagt dieses, daß das O.-Blut schneller sedimentiert als das D.-Blut — und umgekehrt. Diese Form der Darstellung gibt m. E. eine ebenso übersichtliche und für die Praxis brauchbare Darstellung der Sedimentierungsvorgänge wie die *Noltze*schen Kurven.

Für die Beurteilung des Sedimentierungsvorganges ist dann noch die Menge der nach Ablauf der Sedimentierung vorhandenen Blutkörperchen, d. i. das Endsediment, von Bedeutung. Die Menge des Bodensatzes ist, wie auch bei *Mócsi*, als Hundertsatz des Gesamtblutes angegeben. Ich habe, wie auch *Mócsi*, gefunden, daß trotz der möglichen Schwankungen die Höhe des Blutkörperchensediments uns in einer den praktischen Bedürfnissen entsprechenden Weise über die Menge der roten Blutkörperchen unterrichtet. Im folgenden gebe ich ein Beispiel über die Art meiner Berechnung:

Zeit	1/4 Std.	1/2 Std.	3/4 Std.	1 Std.	1 1/4 Std.	1 1/2 Std.	1 3/4 Std.	2 Std.	2 1/4 Std.	2 1/2 Std.	48 Std.
O.-Bl. (Ablsg.)	14,75	16	16,1	16,25	16,5	16,6	16,6	16,75	16,75	16,9	18
D.-Bl. (Ablsg.)	6	12,75	13,25	13,75	14	14,1	14,1	14,3	14,5	14,5	15,75
Prozent des Endvolumens O.-Bl.	81,94	88,89	89,45	90,0	91,66	92,22	92,22	93.05	93.05	93,89	100
Prozent des Endvolumens D.-Bl.	38,1	80,95	84,76	87,30	88,89	89,52	89,52	90,79	92,07	92,07	100

Arithmet. Mittel O.-Blut 90,64 D.-Blut 83,40
Differenz . . . 7,24
Endsediment . 28,0% 37,0% des Gesamtvol.

Die nachfolgend mitgeteilten Untersuchungsergebnisse beziehen sich auf 19 gesunde und 24 kranke Pferde. Zum Vergleich wurden einige von *Noltze* angegebene Tabellen umgerechnet und mit angeführt.

A. Gesunde Pferde.

Nr.	Volumen O. %	Volumen D. %	Diff. zw. O.Z. u. D.Z.	Endsediment O.-Blut %	Endsediment D.-Blut %
1. Fohlen, 1/2 J.	89,46	74,08	15,38	38	51,2
2. Fohlen, 1 1/2 J.	88,37	76	12,37	39	43
3. Fohlen, 1 1/2 J.	84,22	75,24	8,98	32	39
4. Schimmelstute, 3 J.	86,74	81,73	5,01	27	31
5. Rappstute, 5 J.	93,28	89,93	3,35	34	36
6. Br. Stute, 7 J.	86,46	86,86	0,40	32	40
7. Panjehengst, 2 J.	83,55	78,63	4,92	29,6	39,2
8. Brauner Wallach, schw. Schl., 6 J.	90,0	80,7	9,3	28	32
9. Fuchshengst, schw. Schl., 12 J.	87,86	82,45	5,41	30	35
10. Fuchshengst, schw. Schl., 15 J.	89,24	78,2	11,04	31	32
11. Rappwallach, 7 J.	87,43	73,67	13,76	34	37

A. gesunde Pferde (Fortsetzung).

Nr.	Volumen O. %	Volumen D. %	Diff. zw. OZ. u. D.Z.	Endsediment O.-Blut %	Endsediment D.-Blut %
12. Fuchswallach, 9 J.	89,34	89,20	0,14	32	35
13. Br. Stute, Hannover., 12 J. . . .	82,4	72,0	10,4	32	36
14. Schimmelhengst, Hannover., 13 J. . .	83,6	76,0	7.6	34	36
15. Br. Hengst, mittl. Schlag, 5 J. . . .	86,4	79,0	7,4	32	38
16. Br. Kryptorchide, 3 J.	89,0	80,0	9,0	34	38
17. Fuchswallach, 7 J.	89,0	81,0	8,0	34	38
18. Br. Wallach, 9 J.	82,0	73,0	9,0	29	33
19. Umgerechnete *Noltze*sche Kurve . . .	84,64	75,95	8,69	33	39

Die größte von mir ermittelte O.Z. beträgt 93,28, die kleinste 83,55; die größte D.Z. 86,86, die kleinste 72,0. Der größte Unterschied zwischen O.Z. und D.Z. beträgt 15,38, der kleinste 0,4. Das größte Endsediment des O.-Blutes 39% des Gesamtvolumens, das kleinste 27%. Das größte Endsediment des D-Blutes 51% des Gesamtvolumens, das kleinste 31%.

Aus den von mir ermittelten Werten ergibt sich, daß bei gesunden Pferden erhebliche Schwankungen im Sedimentierungsverlauf vorkommen. Sie decken sich im allgemeinen mit den von *Mócsi* angegebenen Werten.

Kuhn, *Mócsi* u. a. haben die Bedeutung der Senkungsreaktion für die Diagnostik angezweifelt. Ich habe diese Vorgänge bei einer Reihe von Krankheiten nachgeprüft und folgende Werte erhalten:

B. Kranke Pferde.

Nr.	O.Z.	D.Z.	Diff.	Endsediment O.-Blut %	Endsediment D.-Blut %	
1. Infektiöse Anämie.						
1. Fuchsstute	95,78	94,96	0,82	23,6	28,0	
2. Schimmelstute	95,32	92,29	3,03	18,4	20,8	
3a. Braune Stute, Anf.-Stad. . .	84,64	91,89	7,25	32,8	37,6	
3b. Dieselbe, 3 Wochen später .	93,29	92,1	1,19	27,2	31,2	
4. Fuchsstute	93,55	94,39	0,84	19,2	22,4	
5. Braune Stute (Noltze) . . .	93,97	91,5	2,47	20,0	20,5	
2. Chronische Eiterungen (sekundäre Anämien).						
6a. Brauner Wallach, Knocheneiterung	93,2	94,12	0,92	18,8	23,2	1,75% Leukoc.
6b. Derselbe, 3 Monate später .	91,25	82,94	8,31	28,0	32,0	
7a. Rappstute, Hufknorpelfist. .	95,63	94,51	1,12	28,0	29,0	Seit 6 Wochen Eiterung
7b. Dieselbe, 4 Wochen später nach Operation	94,01	85,85	8,16	36,0	44,0	Keine Eiterung mehr

B. Kranke Pferde (Fortsetzung).

Nr.	O.Z.	D.Z.	Diff.	Endsediment O.-Blut %	Endsediment D.-Blut %	
3. Tuberkulose.						
8. Brauner Wallach	94,21	93,84	0,37	25,2	30,4	2,4% Leukoc.
9. Braune Stute	93,05	83,64	9,41	30,0	40,8	2,6% Leukoc.
4. Hufrehe.						
10. Schimmelstute	86,64	43,88	42,76	39,0	48,0	
11. Brauner Wallach	89,37	67,67	21,70	32,0	38,0	
5. Lumbago.						
12. Brauner Wallach	72,46	64,63	7,83	48,0	56,0	
13a. Fuchswallach	70,81	80,23	0,42	36,0	48,0	
13b. Derselbe vor dem Verenden	73,33	60,09	13,24	40,0	56,0	
6. Pneumonie.						
14. Braune Stute	91,86	86,31	5,55	32,8	40,0	2,5% Leukoc.
15. Rappwallach	92,34	89,20	3,23	33,0	38,0	2% Leukoc.
16. Schimmelstute	88,65	85,5	3,15	24,0	33,0	2,2% Leukoc.
7. Verschiedene innere Erkrankungen.						
17a. Braune Stute, eintägig. Fieber ohne nachweisbare Ursache .	92,62	90,15	2,47	26,4	30,4	
17b. Dieselbe, 4 Tage später . .	93,21	77,99	15,22	36,0	39,0	
18. Braune Stute, Darmkatarrh .	91,67	89,29	2,38	25,6	30,2	
19. Fuchsstute, Pharyngitis . . .	90,03	91,02	0,99	32,0	38,0	
20. Schimmelstute, Anschoppungskolik	92,02	69,0	23,02	36,0	38,0	
8. Verschiedene äußere Erkrankungen						
21. Brauner Wallach, Nageltritt	89,0	84,2	4,8	32,0	34,0	
22. Braune Stute, Nageltritt . .	88,21	83,43	4,78	33,0	35,0	
23. Fuchsstute, Hufb.-Senkg. . .	86,51	81,11	5,40	32,0	36,0	
24. Rappstute, Quetschwunde .	93,45	90,06	3,39	32,0	30,0	

Wo die Leukocytenzahl nicht angegeben, ist sie nicht höher als 1% des Gesamtvolumens.

Von den untersuchten Fällen zeigen die mit infektiöser Anämie behafteten Pferde ein verhältnismäßig einheitliches Bild. Die größte O.Z. ist 95,78, die kleinste 93,29 (84,64 beim Initialstadium Fall 3a), die größte D.Z. 94,96, die kleinste 81,89. Die Differenzen zwischen O.Z. und D.Z. sind verhältnismäßig gering. Größte bei O.-Blut 3,03 (Initialstadium — 7,25!), kleinste 0,82. Hinzu kommen verhältnismäßig geringe Endsedimente; größtes bei O.-Blut 27,2% (Initialstadium Fall 3a 32,8%), kleinstes O.-Sediment 18,4%, größtes bei D.-Blut 31,2% (37,6% Initialstadium), kleinstes 20,8%. Die Anämiefälle sind demnach durch diese angeführten Werte gekennzeichnet. Schon *Kuhn* führt jedoch aus, daß bei den von ihm untersuchten Anämiepferden nicht alle

positiv reagiert haben. Auch Fall 3, der bei der ersten Untersuchung auf Grund des klinischen Befundes für anämiekrank bezeichnet und 3 Wochen später auch durch Sektion als krank ermittelt wurde, reagierte bei der ersten Blutuntersuchung negativ, 3 Wochen später positiv. Auch *Kuhn* hat darauf hingewiesen, daß bei Fällen von sekundärer Anämie ein Teil positiv reagiert. Ich kann ebenfalls (unter Nr. 6 und 7) 2 Fälle von sekundärer Anämie anführen, die die gleichen Zahlenwerte aufweisen, wie wir sie bei der infektiösen Anämie finden; nach Abheilung der eitrigen Erkrankung ist der Sedimentierungsverlauf dagegen wieder normal.

Vergleicht man die größten für gesunde Pferde erhaltenen O.Z.- und D.Z.-Werte (d. h. also die größte bei gesunden Pferden erhaltene Senkungsgeschwindigkeit) mit den kleinsten O.Z.- und D.Z.-Werten (d. h. also mit den kleinsten Senkungsgeschwindigkeiten) der erkrankten, so ergibt sich folgendes:

Bei einem Anämiefall (3a Initialstadium) ist die O.Z. bedeutend kleiner als die größte bei normalen Pferden beobachtete O.Z. Die Senkungsgeschwindigkeit des O.-Blutes ist demnach hier nicht größer als die gesunder Pferde. Von diesem Fall abgesehen fallen die größten O.Z.-Werte der normalen mit dem kleinsten bei Anämie zusammen, d. h. also, bei *infektiöser Anämie finden wir im allgemeinen eine Beschleunigung des Senkungsvorganges im O.-Blut.*

Ein Vergleich der größten D.-Zahlen ergibt, daß die kleinste D.Z. der Anämiepferde größer ist als die größte D.Z. gesunder Pferde; d. h. also, daß *die Senkungsgeschwindigkeit auch des D-Blutes in allen Fällen von infektiöser Anämie eine Beschleunigung* aufweist. Ein Vergleich der Differenzen zwischen O.Z. und D.Z. ergibt, daß zwar die größte bei gesunden Pferden erhaltene Differenz beträchtlich größer ist als die bei anämiekranken, daß aber die verhältnismäßig kleinen Differenzen, die wir bei Anämie finden, auch bei gesunden Pferden vorkommen, d. h. also, daß *ein gleichmäßig rascher oder „annähernd gleichmäßig rascher" Verlauf der parallelen Blutproben sowohl bei anämiekranken wie bei gesunden Pferden vorkommen kann.* Ein Vergleich der Endsedimente ergibt, daß — wiederum abgesehen von dem einen Fall 3a — die kleinsten O- und D-Endsedimente, die bei gesunden Pferden gefunden sind, sich von den größten bei Anämie erhaltenen Werten abgrenzen. Wir finden demnach *bei infektiöser Anämie gewöhnlich eine Verminderung des Endsediments.* Die hierbei von mir erhaltenen Werte stimmen mit den von *Mócsi* angegebenen überein.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß, wo *hohe Mittelwerte, kleine Differenzen* (d. i. gleichmäßige Beschleunigung beider Blutproben) und *geringe Endsedimente* zusammentreffen, ein Sedimentierungsverlauf vorhanden ist, wie wir ihn häufig bei der *infektiösen Anämie* finden. Damit

ist aber keineswegs gesagt, daß dieser Sedimentierungsverlauf für infektiöse Anämie pathognomonisch ist; denn es sind einmal bei dieser Krankheit auch Werte beobachtet, wie sie bei gesunden Pferden vorkommen. Sodann habe ich die gleiche Erscheinung auch bei chronisch-eiterigen Erkrankungen (sekundären Anämien) und auch bei einem Fall von Tuberkulose (16) gefunden. Dieser letztere zeichnet sich jedoch durch eine erhebliche Vermehrung des Leukocytensediments aus. Bei der infektiösen Anämie habe ich bei späteren Untersuchungen desselben Pferdes niemals eine Veränderung des Sedimentierverlaufs nach der normalen Seite hin festgestellt, vielmehr scheinen die Abweichungen vom Normalen sich im Laufe der Zeit nur zu vergrößern. Wo nach anfänglichem für Anämie sprechenden Verlauf (gleichmäßige Beschleunigung in beiden Blutproben, niedriges Endsediment) später normale Verhältnisse eintreten, handelt es sich nicht um infektiöse Anämie (s. Fall 6, 7, 17).

Einen typischen Sedimentierungsverlauf zeigen die an *Hufrehe* erkrankten Pferde; sie zeichnen sich durch eine kleine D.Z. — verlangsamte Senkung im D.-Blut — aus. Große Differenzen (42,76 größte, 21,70 kleinste) weisen auf den großen Unterschied im Sedimentierverlauf hin. Hierher gehört wohl auch Fall 20, der klinisch als Anschoppungskolik diagnostiziert werden mußte. Daß dieses Leiden sich mit Hufrehe kombiniert, ist keine Seltenheit. Der für Hufrehe sprechende Sedimentierverlauf bei einem kolikkranken Pferde ist zum mindesten interessant und kann vielleicht im Falle weiterer ähnlicher Beobachtungen bei der Klärung der immer noch dunklen Ätiologie der Hufrehe mithelfen.

Auch bei *Lumbago* zeigt sich ein typischer Sedimentierungsverlauf. Wir finden hier kleine O.- und D.-Zahlen — Verlangsamung in beiden Blutproben — und ein hohes Endsediment. Auf die Deutung dieser Erscheinung kann ich hier nicht eingehen. Es will mir aber scheinen, als ob das Sedimentierverfahren bei Lumbago einen prognostischen Wert hat, insofern als der Fall um so ungünstiger zu beurteilen ist, je stärker die Abweichung vom normalen Sedimentierverlauf ist.

Bei den Fällen mit *Pneumonie* finden wir neben geringer Beschleunigung in beiden Blutproben verhältnismäßig geringe Differenzen zwischen O.Z. und D.Z. (5,55—3,15); normale Endsedimente, jedoch auffallend hohen Leukocytengehalt. Bei chirurgischen Erkrankungen finden wir, wie dies auch in der Literatur bereits vielfach angegeben ist, in einer Reihe von Fällen eine Beschleunigung des Sedimentierverlaufs, ohne daß hieraus besondere für die Diagnostik wichtige Schlüsse zu ziehen wären.

Die Bedeutung des Blut-Sedimentierverfahrens für die Diagnostik ist demnach nicht ganz so groß, wie *Noltze* es annimmt. Einen typischen Sedimentierverlauf habe ich nur bei Hufrehe und Lumbago gefunden.

Sicher kann auch eine große Anzahl von anämiekranken Pferden durch dieses Verfahren ermittelt werden; gewisse Fälle werden sich aber infolge ihrer normalen Werte der Beobachtung entziehen. Auch bei „positiv reagierenden" Tieren sind ferner, bevor man infektiöse Anämie als vorliegend ansieht, Tuberkulose und chronische Eiterungen (sekundäre Anämie) auszuschließen. Bei Berücksichtigung dieser Tatsachen kann das Verfahren aber innerhalb der angegebenen Grenzen als wertvolle Ergänzung unserer sonstigen diagnostischen Hilfsmittel zur Feststellung der infektiösen Anämie mit Nutzen angewandt werden.

Literaturverzeichnis.

Noltze, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnostikum. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **32**, 481—512. 1921. — *Piksa, H.*, Untersuchungen über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen im Citratblut gesunder und kranker Pferde. Wien. tierärztl. Monatsschr. **8**, Heft 11. 1921. — *Stoss*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Trächtigkeitsdiagnostikum beim Pferde. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 841. — *Kuhn, K.*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei gesunden und kranken Pferden und ihre Bedeutung als Diagnostikum bei der infektiösen Anämie der Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **33**, 193. — *Linzenmeier, S.*, Kritisches Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1023 (dort sämtliche angeführte humanmed. Literatur angegeben). — *Simon, P.*, Die Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut und seine Verwendbarkeit mit konserviertem Blut. Vet.-med. Diss. Hannover 1922. — *Mócsy, J.*, Die Blutkörperchensenkung als diagnostisches Verfahren. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 207.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen [Vorstand: Prof. Dr. *A. Schmincke*].)

Beiträge zur Pathologie des peripheren Nervensystems.

Von

Prof. a. D. Dr. **W. Gmelin**, Tübingen,

Oberamtstierarzt.

(Mit 3 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 31. Januar 1924)

Auf Veranlassung des Leiters des Württembergischen Veterinärwesens, Ministerialrats Dr. *R. v. Ostertag*, sind in Württemberg im Dezember 1921 zwei Pferdeseuchen unter die anzeige- und entschädigungspflichtigen Seuchen aufgenommen worden, die *Bornasche Krankheit* und die *ansteckende Blutarmut*. Die Aufnahme erfolgte aus wirtschaftlichen Gründen. Die erste Seuche, seit langem in Württemberg unter dem Namen *Kopfkrankheit* bekannt, hat schon viel Schaden angerichtet, und es ging schon vor ca. 15 Jahren das Bestreben der beamteten Tierärzte dahin, die veterinärpolizeiliche Bekämpfung zu erreichen. Zur Aufnahme der zweiten Seuche zwangen die Verhältnisse nach dem Kriege, da mit Grund befürchtet wurde, daß die Seuche in größerem Umfang eingeschleppt ist. Wenn der Staat, bzw. die Zentralkasse die Viehbesitzer entschädigen soll, ist die einwandfreie Diagnose erste Voraussetzung. Diese ist aber bei beiden Seuchen bekanntlich nicht einfach. Die Bornasche Krankheit, als Encephalitis disseminata mit lymphocytärem Charakter, läßt sich endgültig nur durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns feststellen. Die Diagnose der ansteckenden Blutarmut aber setzt eine oft wochenlang fortgesetzte, sorgfältige Beobachtung und stets erneute Untersuchung voraus. Deshalb hat sich auch das Württembergische Ministerium des Innern die Nachprüfung der Diagnosen durch das tierärztliche Landesuntersuchungsamt und die endgültige Entscheidung vorbehalten. Es ist mir aber durch das freundliche Entgegenkommen des Vorstandes des hiesigen Pathologischen Instituts, Prof. Dr. A. *Schmincke*, der mir einen Arbeitsplatz im Institut zur Verfügung stellte, ermöglicht, nicht bloß die wissenschaftliche Ausbeute der Praxis, sondern insbesondere auch die Fälle von Borna und Anämie gleichzeitig neben den Nachprüfungen durch das Landesamt und unabhängig von demselben zu bearbeiten.

Es war zu erwarten, daß bei einer genauen Bearbeitung des anfallenden Materials das eine oder andere zu Beobachtung kam, das über den Rahmen des Alltäglichen hinaus allgemeines Interesse beanspruchen dürfte.

Und so gestatte ich mir, im folgenden kurz 3 Fälle aus der Pathologie des Nervensystems bekannt zu geben, die wegen differentialdiagnostischer Erwägungen, wie auch wegen ihrer pathologisch-anatomischen Besonderheit die Mitteilung rechtfertigen.

Bei meinen Untersuchungen haben mir die neuen, in der Neurohistologie zur Verwendung kommenden Färbemethoden (Zellfärbung nach *Nissl*, Färbung der Markscheiden nach *Spielmeyer*, der Achsenzylinder nach *Bielschowsky*, die Fettfärbung mit Sudan III) gute Dienste geleistet.

1. Fall. I. K. in J. zeigte am 26. IV. 23. sein Pferd wegen Verdachts der *ansteckenden Blutarmut* an.

Dunkelbr. Wallach, ca. 16 Jahre alt, ausrangiertes Artilleriestangenpferd, bei der Heeresauflösung im Nov. 1918 gekauft und seither im Besitz des K. Auffallend abgemagertes Pferd mit atrophischer Muskulatur der Beckengliedmaßen; schildert mit den Hinterbeinen fortwährend und zieht sie in extremer Beugestellung an. An allen 4 Hufen besteht Strahlfäule. Einzelne Kehlgangslymphknoten sind geschwollen, hart und schmerzlos, Haut darüber verschieblich. Schleimhäute blaßrosa, kein Ausfluß. T. 38,9, abends 39,5; Puls schwach, ungleichmäßig und unregelmäßig, Herztöne leise ohne Nebengeräusche. Auffallend ist die langsame Futteraufnahme bei gutem Appetit; „das Pferd frißt den ganzen Tag und wird doch nicht fertig", bemerkt der Besitzer ganz richtig; es bildet beim Kauen Futterwickel, „priemt". An den Zähnen nichts Besonderes. Respirationsapparat in Ordnung: 20 Atemzüge p. M. Die Psyche ist frei. Bemerkenswert ist an dem Pferd, daß beide Nervi faciales durch die Haut sich stark abzeichnen, fast von der Breite und Dicke eines Zimmermannbleistifts, so daß zuerst an Thrombose von Lymphsträngen gedacht wurde. Wenn man dem Pferd nach dem Kopfe greift, zeigt es eine gewisse Schreckhaftigkeit, ohne daß man es als kopfscheu bezeichnen könnte.

Die Beobachtung währte bis zum 2. VI. Die Temperatur, die täglich 3 mal abgenommen wurde, stieg einmal mittags auf 39,9, fiel aber abends wieder ab. Die Abendtemperatur wechselte an 4 Tagen zwischen 39,3 und 39,6, sonst betrug sie durchschnittlich 38,5—38,6. Die Auszählung der roten Blutkörperchen wurde 3 mal nach *Bürker* vorgenommen und betrug am 27. IV. 5,6 Millionen, am 3. V. 7,05 Millionen, am 2. VI. 7,07 Millionen. Der Harn war dauernd eiweiß- und zuckerfrei. Die wiederholte Kotuntersuchung ergab keine Spulwurmeier und keine Eier oder Larven von Sklerostomen. Am 3. V. zeigte das Pferd auf der r. Backenseite zwischen Gefäßausschnitt des Hinterkiefers und Lippenwinkel klonische Zuckungen der Muskulatur, die mit dem Puls synchron waren und etliche Tage bestanden.

Das Pferd wurde am 2. VI. als unverdächtig aus der Beobachtung entlassen und am 6. VI. geschlachtet.

Abgesehen von einer starken Abmagerung ergab die Sektion der Körperhöhlen nichts Wesentliches. Dagegen zeigten sich nach Ab-

nahme der Kopfhaut *beide Nn. faciales* stark verdickt, grauweiß verfärbt, glanzlos und fest. Ihre Präparation vom Pes anserinus nach rückwärts durch die Parotis war schwer zu bewerkstelligen, da der Stamm in derbes Bindegewebe wie eingemauert war, was seine Isolierung teilweise unmöglich machte, so daß der Nerv mit dem umgebenden Bindegewebe herausgenommen werden mußte.

Die *mikroskopische Untersuchung* des Nerven im Längs- und Querschnitt, dem proximalen Abschnitt des Ram. buccalis entnommen, ergibt im Heidenhain-Präparat folgendes Bild.

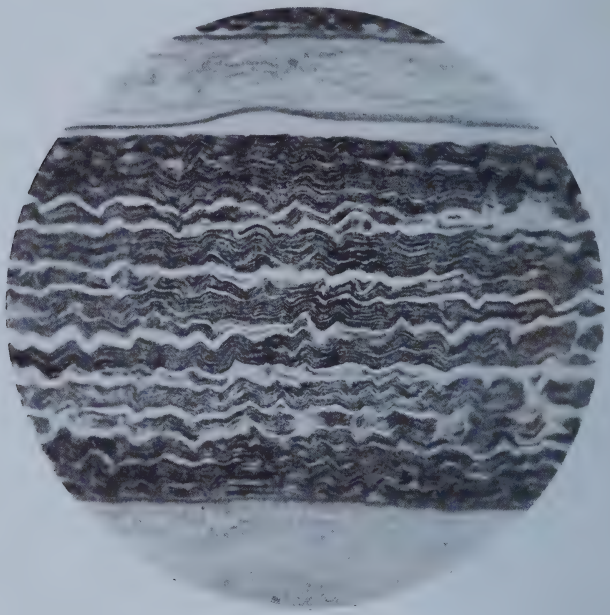


Abb. 1.

Der Nerv setzt sich aus 22 wohl voneinander getrennten Bündeln zusammen. Diese zeigen sich in der Struktur weitgehend verändert. Man sieht das endoneurale Gewebe auf das dichteste mit Zellen infiltriert; es handelt sich vorwiegend um solche lymphocytärer Natur. Daneben finden sich vereinzelt Leukocyten. Die dichten Zellinfiltrate haben die Nervenfasern auseinandergedrängt, und diese selbst zeigen zum Teil recht erhebliche Veränderungen: Schwund der Achsenzylinder, Zerfall der Markscheiden unter Markballenbildung; man sieht vielfach Klumpen zerfallener Markscheidensubstanz (*Elzholz*sche Körperchen) in den vergrößerten und geblähten *Schwann*schen Zellen gelegen. Neben diesen weitgehend veränderten Fasern finden sich solche, an denen der degenerative Prozeß weniger weit vorgeschritten ist. Hier

ist teilweise der Achsenzylinder noch erhalten und die Markscheide intakt. Auch kommt es häufig vor, daß im Verlauf einer Faser schwer veränderte Partien mit verhältnismäßig wenig veränderten abwechseln. Regenerative Veränderungen in Form von Neubildung von Achsenzylinderfasern finden sich nicht.

Nach Lage des Befundes handelt es sich um schwere Degenerationsprozesse im Bereich der Nervenfasern neben hochgradiger zelliger, vorwiegend lymphocytärer Infiltration im endoneuralen Bindegewebe, ein Prozeß, den man als *interstitielle und degenerative (parenchymatöse) Neuritis* bezeichnen kann.

Durch die Versuche von *Ellenberger* ist erwiesen, daß beiderseitige Durchschneidung der Nn. faciales außer Atmungsstörungen infolge Lähmung der Nüstern erhebliche Störungen der Nahrungsaufnahme infolge motorischer Lähmung der Kaumuskeln zur Folge hat[1]). Halbseitige Durchschneidung erzeugt die bekannte Gesichtsverzerrung nach der nichtoperierten Seite, nebst Lagophthalmus und Lähmung des Ohrs. Wenigstens bei *ausgewachsenen Tieren*. Bei *jugendlichen*, in starkem Wachstum begriffenen *Fohlen* stellen sich zwar auch die unmittelbaren Folgen der Durchschneidung ein, mit der Zeit aber überholt die nichtoperierte Seite die operierte infolge Ausfalls des funktionellen Wachstumsreizes durch den Muskelzug, so daß eine Verkrümmung des Gesichtsschädels nach der *operierten* Seite sich einstellt. Eine völlige Lähmung war bei dem Pferd nicht vorhanden: es fehlte die Gesichtsverzerrung, der Lagophthalmus und die Lähmung der Ohren. Wohl aber bestand eine erhebliche *Erschwerung der Futteraufnahme und des Kauens*, die aber nicht ohne weiteres in die Erscheinung trat, da sie bilateral symmetrisch aufgetreten war.

Aus dem Fehlen von Lähmungserscheinungen darf, ganz abgesehen von der Entstehunggseschichte, geschlossen werden, daß die Erkrankung nicht zentralen Ursprungs war, sondern den Nerv in seinem extrakranialen Verlauf betroffen haben muß. Man wird nicht fehl gehen, wenn man annimmt, daß eine *toxische oder infektiöse Schädigung*, die von benachbarten Lymphknoten, den subparotidealen oder retropharyngealen, ihren Ausgang nahm, die Ursache der Neuritis war. Daß die retromandibulären Lymphknoten zu irgendeiner Zeit akut krank waren, ist durch die Beschaffenheit der Kehlgangslymphknoten erwiesen[2]). Bekannt ist ferner, daß Toxine nach Infektionen den Nerven schädigen können; es sei nur an die periphere Neuritis bei Beschälseuche erinnert, die *Marek* nachgewiesen hat (vgl. Fall 3).

---

[1]) Vgl. *Ellenberger, Scheunert*, Physiologie der Haustiere, 1920, S. 361.

[2]) Direktor Dr. *v. Sussdorf* hat nach einer mündlichen Mitteilung des öfteren an alten Anatomiepferden degenerative Veränderungen des Facialis gefunden, die nach seiner Meinung von einer Infektion der retromandibulären Lymphknoten ausging.

Es ist noch ein Wort über den intra vitam beobachteten *rhythmischen Klonus der Lippenmuskulatur* zu sagen. Auch dieser ist darauf zurückzuführen, daß der Nerv nicht mit einem Mal ausgeschieden war. Wie das mikroskopische Bild erwiesen hat, waren im Nervenstamm neben degenerierten und nichtdegenerierten Nervenbündeln auch solche vorhanden, deren Struktur zwar noch erhalten war, die aber gleichfalls schon von einer beginnenden zelligen Infiltration befallen waren. Bei jeder progressiven Degeneration findet man neben leitfähigen und leitunfähigen Fasern solche, deren Leitfähigkeit zwar noch erhalten ist, die aber im Absterben begriffen sind und infolge dieses Vorganges eine *erhöhte Erregbarkeit* besitzen. Ein Reiz, der sonst reaktionslos am Nerven vorübergeht, erregt solche Fasern. Dasselbe hat auch im vorliegenden Fall stattgefunden. Absterbende Nervenfasern lagen mit einer pulsierenden Arterie — man wird an einen Ast der Transversa faciei denken dürfen — zusammen auf genügend fester Unterlage und sind hier durch das Pulsieren erregt worden in ähnlicher Weise, wie wir den Nerven, um seine Erregbarkeit zu prüfen, mit dem *Heidenhain*schen Tetanomotor hämmern.

2. Fall. E. L. v. K. zeigt am 17. VIII. ein Pferd wegen *Kopfkrankheit* an. Für den beurlaubten Oberamtstierarzt übernimmt dessen Stellvertreter, Stadttierarzt Dr. W. in T., die Untersuchung und stellt folgendes fest.

12 Jahre alte Stute in gutem Ernährungszustand, mit glattem, glänzendem Haarkleid. Laut Vorbericht zeigt das Pferd seit 13. VIII. Schreckhaftigkeit, Aufstützen des Kopfes auf der Krippe und schwankenden Gang. T. 37,8. P. 42. An Zirkulations-, Respirations- und Verdauungsapparat nichts Besonderes. Die Psyche ist stark benommen: das Pferd stützt den Kopf nach rechts auf der Krippe auf; auf Anruf wird nicht reagiert, auf gleichzeitiges Beklopfen der Hinterhand jedoch eine normale Kopfhaltung eingenommen. Beim Herausführen aus dem Stall stolpert das Pferd über die niedere Stallschwelle, zeigt einen unsicheren, schwankenden Gang und läuft auf Gegenstände, die im Wege stehen, hinauf. An den Augen läßt sich durch bloße Besichtigung nichts Abnormes feststellen; eine Spiegeluntersuchung hat nicht stattgefunden. Die Empfindlichkeit der Krone ist nicht gestört, die der Haut erhöht. Gegen Rückwärtstreten sträubt sich das Pferd. Beim Fütterungsversuch setzt es mit Fressen aus.

Da das Pferd große Hinfälligkeit zeigt, wird dem Besitzer anheimgestellt, es im Falle einer Verschlimmerung, namentlich in Form von Lähmungen, zwecks Schlachtung durch Halsschnitt zu töten. Am 21. VIII. wird das Pferd vom Besitzer bedauerlicherweise erschossen, da nach seiner Meinung eine solche Verschlimmerung eingetreten war.

Am 22. VIII. übergibt Dr. W. das in der Dura befindliche Gehirn dem Oberamtstierarzt, der folgenden Befund erhebt.

Das Geschoß ist durch das rechte Stirnhirn gedrungen, hat dieses in senkrechter Richtung durchschlagen, war am caudalen Ende des Trigonum olfactorii ausgetreten, dieses nasomedianwärts zertrümmernd, und dann tiefer in den Schädel eingedrungen. Um weitere Deformie-

rungen zu verhüten, wird das Gehirn zunächst etliche Tage in Formol gehärtet. Hierauf läßt sich folgendes feststellen.

Die Dura ist überall verdickt, grauweiß und von sehnigem Aussehen, mit einzelnen Pacchionischen Granulationen sowohl an der Oberfläche wie an den Seitenteilen des Gehirns. Linkerseits ist die Dura mit der Basis des Gehirns fest verwachsen und hier besonders verdickt und derb. Nach Lösung der Verwachsung mit dem Messer zeigt sich als Ursache derselben eine intradural gelegene, zapfenförmige Neubildung, welche 5 cm lang, an der breitesten Stelle $1^1/_2$ cm breit und 8 mm dick ist. Sie nimmt ihren Anfang am nasalen Ende der linken Brückenhälfte, unmittelbar vor dem Trigeminus, in dessen Ursprung sie kontinuierlich übergeht; sie reicht nach vorwärts, den linken Hirnschenkel und zum Teil den Lob. pyriformis bedeckend, bis zum trigonum olfactorii. Die Bildung fühlt sich derb an, ist von weißer Farbe und faserigem Bau. Nachdem sie samt der Dura entfernt ist, erweist sich der linke Hirnschenkel deutlich abgeplattet, ebenso die mediale Hälfte des linken Lob. pyriformis. Auch der linke N. oculomotorius erscheint glatter und breiter als der rechte. Der Trigeminus selbst ist unverändert und läßt sich bis zu seinem Austritt aus der Dura verfolgen. Rechterseits keine Abweichungen von der Norm. Die Hypophyse ist vergrößert.

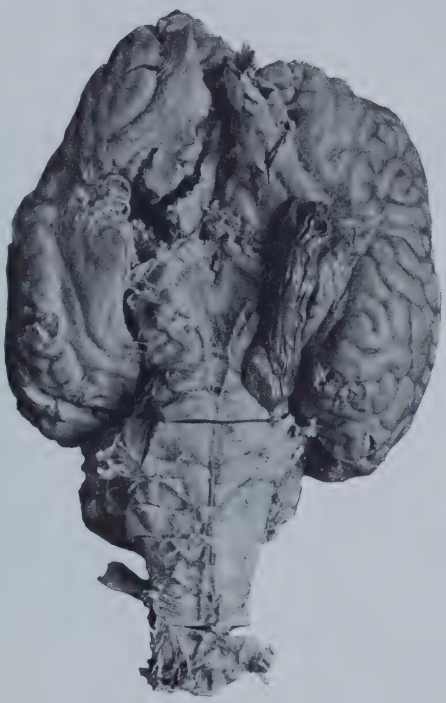


Abb. 2.

Die mikroskopische Untersuchung der *Dura* ergibt das Bild einer Fibrose mit vereinzelten Zellinfiltraten und Kalkeinlagerungen. In Schnitten aus dem *Ammonshorn* lassen sich bei Färbung nach *Lentz* keine Einschlußkörperchen und bei Strukturfärbung nach *Heidenhain* keine perivasculären Zellinfiltrate nachweisen. Auf Längsschnitten durch die *Hypophyse* treten die Capillaren des Drüsenteils als prall gefüllte, mehr oder weniger parallel laufende, reichlich anastomosierende Gefäßbündel hervor, die sich gegen die Peripherie des Organs in ein

enges Maschennetz auflösen und unter der Kapsel in weite, gleichfalls gefüllte Venen übergehen. Die Zellzusammensetzung läßt keine weiteren Besonderheiten erkennen. Das Überwiegen der einen oder anderen Zellart ist jedenfalls nicht festzustellen. Es finden sich reichlich eosinophile besonders in den mittleren Teilen und den Randgebieten bes Organs, im übrigen solche mit Hauptzellen und basophilen gemischt. In der Pars intermedia kolloidgefüllte Cysten.

Die *Neubildung* selbst ist aus breiten Zügen markhaltiger und markloser Fasern aufgebaut, die von derbem Bindegewebe an der Peripherie

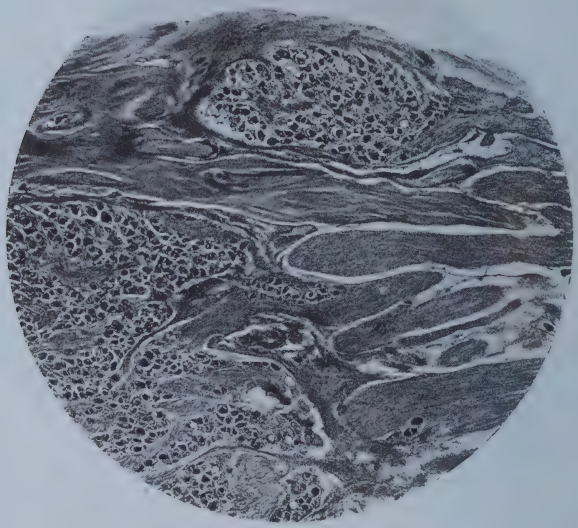


Abb. 3.

begleitet sind. Am freien Ende sind die Nervenfasern durch reichliches Perineurium zu großen Bündeln markhaltiger Fasern zusammengefaßt. Der ganzen Ausdehnung der Neubildung entlang liegen zwischen den Maschen der Nervenzüge große und kleine Nester von *Ganglienzellen* eingelagert, die sich oft keil- oder zapfenförmig in die Bänder hineinschieben. Die Nester bauen sich aus locker maschigem Bindegewebe auf, das zahlreiche Kerne enthält. Diese bilden mit dem Bindegewebe fast um jede Ganglienzelle einen geschlossenen Kranz (Kapselzellen), wobei die Ganglienzelle nur selten den ganzen Raum einnimmt. Die größten Ganglienzellen sind 35—40 μ groß und besitzen einen wohlausgebildeten, hellen Kern mit Kernkörperchen. Im Nissl-Bild erscheint der Plasmaleib der Ganglienzellen aus zahllosen, feinen Bläschen mit hellem Zentrum und gefärbtem Rand aufgebaut, wodurch die Zelle ein wabig-schaumiges Aussehen erhält.

Hieraus geht hervor — und das war zunächst die Hauptfrage —, daß das Pferd *nicht an Borna* erkrankt war, sondern daß als Ursache der während des Lebens beobachteten Hirndruckerscheinungen *die Neubildung* anzusehen ist. Diese wirkte raumbeschränkend und hemmte den Blutabfluß aus dem basilaren Sinussystem.

Da die Neubildung vorwiegend aus nervösen Elementen, Ganglienzellen und Nervenfasern, besteht und das Bindegewebe in der Hauptsache nur die Rolle des Perineuriums übernommen hat, wird man sie als *echtes Neurom*, und zwar als *Neuroma ganglionare* ansprechen dürfen, nach *Joest* bei Tieren selten und bisher noch nicht einwandfrei festgestellt[1]).

3. Fall. Dieser ist mehr in *prognostischer* als differentialdiagnostischer Beziehung von Bedeutung. Es handelt sich um einen Hund mit *nervöser Staupe*. Diese trat im Frühjahr und Sommer 1923 in T. außerordentlich häufig auf. Fast alle Fälle, welche zur Behandlung kamen, waren nervöse Staupe, vermutlich weil die anderen Fälle, sofern nicht die katarrhalische Pneumonie und ihre Folgen den Exitus herbeiführten, der Selbstheilung überlassen wurden.

Zugang am 30. V. Schäferhund, ♂, gracil gebaut, schlechter Ernährungszustand. Während der Untersuchung treten unter starker Salivation innerhalb $^3/_4$ Stunden 4 mal epileptiforme Krämpfe der Gesichts-, Kau- und Halsmuskeln auf. Kopiöser, schleimig eitriger Nasenausfluß, der die Naseneingänge mit dicken Borken verklebt. Auch die Augen durch eitriges Sekret verklebt. Die Krämpfe verschwinden nach 2 Tagen auf kräftige Bromkaliumgaben. Durch Behandlung der Augen geht der Conjunctivalkatarrh erheblich zurück. Die Untersuchung der Augen am 9. VI. ergibt maximale Pupillenerweiterung; Cornea leicht rauchig getrübt, jedoch durchsichtig, ohne Geschwüre. Augenhintergrund infolge Glaskörpertrübung nicht sichtbar. Es besteht Amaurose, vielleicht auf dem einen Auge nur Amblyopie. Die sichere Feststellung des Sehvermögens ist beim Hund wegen seines feinen Tastgefühls nicht so einfach.

18. VI. Zustand derselbe. Ab und zu kurze, den ganzen Körper befallende, krampfhafte Zuckungen. 27. VI. Große Hinfälligkeit; Rasselgeräusch auf der ganzen Lunge. 28. VI. Tötung durch CNK.

Sektionsbefund: Eitriger Katarrh der Nasen- und Stirnhöhlen, eitrige Bronchitis, Hyperämie der Gehirnhäute, Ödem des Gehirns.

Nachdem *Dexler*[2]) schon im Jahre 1894 bei nervöser Staupe das Rückenmark als Sitz einer disseminierten Myelitis in Form regellos zerstreuter Infiltrationsherde gefunden hatte, lag es nahe, außer dem zentralen Nervensystem auch das *periphere* einer Untersuchung zu unterziehen. Es wurden daher der frischen Leiche folgende Präparate entnommen und je in Alkohol und Formol gelegt: Gyrus prae- und postcruciatus, Corpus striatum, Nucleus caudatus, Ammonshorn, Hirnschenkelfußbahnen, infraorbitaler Opticus r. u. l., Halsmark, Brustmark, Spinalganglien r. u. l., Plexus coeliacus, Nervus ischiadicus

[1]) *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere, **2**. 624. 1921.

[2]) Die akuten infektiösen Myelitisformen der Haustiere. Wien. med. Presse 1894.

r. u. l., Plexus brachial r. u. l., Grenzstrang r. u. l. und nach *Heidenhain*, *Spielmeyer* und mit Sudan III gefärbt. Es würde zu weit führen, die Einzelfunde zu beschreiben. Es sei deshalb hier nur das Gesamtergebnis summarisch wiedergegeben.

Im *Gehirn* werden außer den lymphocytären Infiltraten der perivasculären Räume auch die bekannten Negrischen Zelleinschlüsse gefunden. Im *Rückenmark* ergibt das *Spielmeyer*-Bild eine ausgedehnte, charakteristische Ballenbildung und Verklumpung der Markscheiden und Körnerbildung entlang dem Faserverlauf. Im *Opticus* hart neben normalen Fasern und von diesen schalenartig umgeben (Semidecussatio n. opt.) destruierte, mit Sudan sich intensiv färbende. *Plexus brachialis* mit Ausnahme einer Gruppe von 5 Bündeln und einigen Bändern in toto fettig degeneriert; desgleichen der *Ischiadicus*. An den *Spinalganglien* und am *Plexus coeliacus* keine Veränderungen. Die *Spinalnerven* sind weitgehend destruiert. Im *Grenzstrang*, der übrigens vereinzelte, markhaltige Fasern aufweist, heben sich diese im *Spielmeyer*-Bild deutlich durch ihren körnigen Zerfall von den intakt erscheinenden, marklosen Fasern ab, so daß ihr Vorhandensein und Verlauf an dem Degenerationsbild geradezu verfolgt werden kann.

Hiernach ist *Dexler* zuzustimmen, der die nervöse Staupe als eine *Panneuritis* bezeichnet.

Das *Virus der Staupe* müssen wir als ein exquisit *neurotropes* auffassen, das imstande ist, bei seiner Lokalisation im Zentrum die charakteristischen Ganglienzellveränderungen (Einschlüsse) zu setzen, im übrigen aber an den peripheren Nerven schwere, degenerative Veränderungen mit fettiger Dekonstitution der Markscheide und schließlichem Zerfall der Fasern herbeiführen.

Die Mitbeteiligung der peripheren Nerven ist ja, wie die Praxis lehrt, im Einzelfall verschieden. Immerhin dürfen wir annehmen, daß *jede Staupe* durch ihren Neurotropismus wenn auch nur geringe Veränderungen im peripheren Nerven mit sich bringt, und es ist unter solchen Umständen erklärlich, daß sie, wenn sie nicht tödlich endet, noch jahrelang ihre Spuren in Form von klonischen Zuckungen der Muskulatur hinterläßt. Selbst bei scheinbar geheilten älteren Hunden, bei denen der Klonus nicht mehr sichtbar ist, kann man häufig genug durch Auflegen der flachen Hand auf die Temporal-, Nacken- oder Extremitätenmuskeln leise, fibrilläre Zuckungen in der Tiefe als letzte Residuen der Krankheit nachweisen. In der Behandlung der Staupe wird nur die Therapie Erfolg haben, der es gelingt, die neurotropen Toxine zu binden; von den bisher angepriesenen Spezialmitteln hat keines dieses Ziel erreicht.

(Aus der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Regierungsrat Professor Dr. *Fröhner*].)

Lymphatische Leukämie eines Pferdes.

Von

Dr. Habersang, Mehmels (Thüringen),

Tierarzt.

(Mit 5 Textabbildungen und 1 Tafel).

(Eingegangen am 31. Januar 1924).

Leukämie der Haustiere ist nicht besonders selten. Immerhin ist unsere Literatur mit nach neuzeitlichen Gesichtspunkten untersuchten und näher bestimmten Fällen nur dürftig versehen. Wenige neuere Arbeiten sind hier anzuführen, so die von *Ellermann*, *Bang* u. a. über die Hühnerleukämie, von *Wirth* über die Leukämie des Hundes und von *Knuth*, *Volkmann*, *Du Toit*, *Hohmann* u. a. über die als Lymphocytomatose bezeichnete Leukämieform des Rindes. Ob die Hühnerleukämie mit ihrer ausgesprochen infektiösen Natur überhaupt in diesen Rahmen gehört, erscheint heute noch zweifelhaft. Jedenfalls hat die Übertragbarkeit der Säugetierleukämie bis heute nicht nachgewiesen werden können. Auch in unserem Fall ist der Übertragungsversuch auf ein Versuchspferd durch Blutverimpfung ergebnislos geblieben.

Klinischer Befund. Das am 16. 12. 1919 in die Klinik eingestellte Pferd, braune Stute, ca. 8 Jahre alt, 165 cm groß, soll nach Vorbericht seit etwa 3 Wochen schlecht fressen und abmagern. Es ist noch mittelgut genährt. Das Haarkleid ist im allgemeinen glatt und glänzend. Auf der Mitte des Mähnenkammes befindet sich eine haarlose, handtellergroße mit einer talgartigen Grindmasse bedeckte Stelle. Auch in der Geschirrlage finden sich einige kahle Stellen. Die Ohren sind kalt, sonst ist die Körperwärme regelmäßig über die Hautoberfläche verteilt. Die Körperwärme beträgt im Mastdarm 38,1°. Die Lidbindehäute sind ausgesprochen blaß mit einem Stich ins Gelbe. Der Puls ist in der Minute 96 mal kräftig, regelmäßig, aber ungleichmäßig zu zählen. An den Schläfenarterien ist die Pulsation sichtbar. Der Herzstoß ist von außen nicht sichtbar, aber deutlich fühlbar. Die Herztöne sind rein; nach wenigen Schritten Bewegung werden sie pochend und haben einen scharfen metallischen Klang. Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes fehlt fast völlig. Blutungen aus den Ohrvenen nach geringen

Verletzungen zum Zweck der hämatologischen Untersuchung standen nach 2 Tagen noch nicht. — Das Pferd atmet 10 mal in der Minute oberflächlich mit costoabdominalem Typus. Die Nasenschleimhaut ist blaß und mit zahlreichen punktförmigen Blutungen besetzt. Nasenausfluß besteht nicht. Der Kehlgang ist von hintereinanderliegenden, hasel- bis walnußgroßen Drüsenpaketen ausgefüllt, die sich derb und höckrig anfühlen und schmerzlos sind. Sie sind durch Stränge miteinander verbunden. Die Haut ist darüber verschieblich. Die subparotidealen und der rechte untere Halslymphknoten sind fühlbar vergrößert. Husten besteht nicht. An Luftröhre und Lunge sind keine krankhaften Abweichungen festzustellen.

Das Pferd nimmt fast gar kein Futter und nur wenig Wasser auf. Die Mundschleimhaut ist blaß. Unterhalb der Zungenspitze befindet sich eine erbsengroße Blutung. Die Zähne sind gesund. Schluckbeschwerden bestehen nicht. Der Hinterleib ist aufgezogen. Die Darmgeräusche sind nur schwach zu hören. Der Kot besteht aus kleinen Ballen ohne krankhafte Beimengungen. Bei der Untersuchung durch den Mastdarm findet sich rechts neben der Medianlinie etwa eine Handbreite vor dem Schambeinrande eine kindskopfgroße, derbe Geschwulst, von der ein Strang nach links geht, um den wieder kleinere derbe Knoten von Walnuß- bis Eigröße zu fühlen sind. In der Scheide finden sich an beiden Wänden punkt- und strichförmige Blutungen. Die unteren Enden der Gliedmaßen zeigen geringe ödematöse Anschwellung. Bei Bewegung ist das Pferd sehr matt und schwankt in der Hinterhand. Das Sensorium ist benommen. Die Malleinaugenprobe ist negativ.

Das Pferd verbleibt bis zu seinem Tode am 26. 12. 1919 in der Klinik. In dieser Zeit magert es immer mehr ab. Die Körperwärme steigt auf 40,1°. Es zeigt sich eine zunehmende Atemnot. Die Blutungen auf den Schleimhäuten verschwinden und erscheinen an anderen Stellen wieder. Der Tod erfolgt unter Erscheinungen zunehmender Atemnot und Herzschwäche.

Die mehrfache *Blutuntersuchung* während der Beobachtungszeit ergab: Erythrocyten 1,058—0,97 Millionen, Leukocyten 6—7000, Hämoglobin 12° Sahli; also anscheinend eine allerdings sehr starke Anämie. Erst die qualitative Bestimmung der Blutzellen an den nach *Pappenheim* gefärbten Ausstrichpräparaten ergab das Vorliegen einer ausgesprochenen Erkrankung des Blutes.

Rotes Blutbild: Die roten Zellen sind 2,2—12,2 μ groß; es finden sich vereinzelt chromatophile Zellen und Normoblasten, letztere etwa 1 auf 100 Leukocyten; ein beim Pferde auch bei sehr starken Anämien seltener Befund. Zugleich mit der starken Anisocytose, der verschieden gleichmäßigen Färbung der roten Zellen läßt dieser Befund den Schluß auf beginnende Erschöpfung der Regeneration der roten Zellen im

Verlauf einer fortschreitenden Anämie zu. Megaloblasten, wie sie bei der perniziösen Anämie des Menschen sich finden, sind nicht nachzuweisen.

Weißes Blutbild: Die qualitative Untersuchung ergibt ein starkes Überwiegen der *Lymphocyten*, die nicht nur als die gewöhnlichen reifen Formen auftreten, sondern ein zahlreiches Übertreten von jugendlichen unreifen Vorstufen ins Blut erkennen lassen. Die gewöhnlichen kleinen nacktkernigen Lymphocyten (1) mit schmalem himmelblauen Protoplasmasaum stellen 50% aller Leukocyten dar. Ihre Größe beträgt durchschnittlich 8—9 μ. Die auch im gesunden Pferdeblut sich findenden großen reifen Lymphocyten mit 14—15 μ Durchmesser (Abb. 2), großem Kern von dichter Struktur und himmelblauem Saum, vereinzelt mit acidophiler Körnelung (3) erscheinen mit 10% aller Leukocyten. Daneben finden sich noch größere ausgesprochen lymphoide Zellen (Abb. 4—15), 15—23 μ groß mit 25% aller Leukocyten. Sie haben einen feiner strukturierten Kern von rundlicher Form, teilweise mit umgrenzten lichteren Stellen. Der Protoplasmasaum ist himmelblau, zuweilen mit etwas violettem Ton. Er ist bedeutend breiter als bei den gewöhnlichen Lymphocyten und zeigt auch Vakuolisierung (15). In einzelnen Zellen ist Lappung des Kernes und sogar völlige Zweiteilung nachzuweisen (Abb. 13 und 14). Übergänge von den normalen Lymphocyten zu diesen Jugendformen sind in allen möglichen Variationen zu sehen. — Die gewöhnlichen Monocyten (Abb. 16) des Pferdeblutes erscheinen mit ca. 4% aller Leukocyten, also etwas reichlicher, aber ohne sonstige Veränderungen. Ihre Unterscheidung von den lymphoiden Zellen als „Übergangsformen" ist nicht immer leicht. Sie gründet sich auf die ausgesprochen grauviolette Plasmafärbung. Basophile Zellen fehlen. Eosinophile (Abb. 20) Leukocyten finden sich mit nicht ganz 1% aller Leukocyten. *Neutrophile* Zellen (Abb. 17) finden sich mit nur 10%. Unter ihnen finden sich mehrfach Metamyelocyten (Abb. 18) und vereinzelt sogar Myelocyten (Abb. 19). Es besteht also neben der ausgesprochenen lymphatischen Leukämie auch eine ausgesprochene myeloische Reizung, womit auch die starken Regenerationserscheinungen des roten Blutbildes übereinstimmen. Die myeloische Produktion ist aber völlig ungenügend, wie das starke absolute Absinken der Zahl der Neutrophilen und auch die sehr starke Anämie zeigen. Dieser Teil des hämatopoetischen Apparates hat eine sehr schwere Schädigung erfahren, während der lymphatische Anteil übermäßig produziert.

In Wertung der schweren Allgemeinerkrankung des Pferdes lautete die klinische Diagnose: *Akute lymphatische Leukämie in ihrer sog. aleukämischen Form im Stadium der hämorrhagischen Diathese.*

Die Prognose war absolut ungünstig.

Durch den Tod des Pferdes war es möglich, die klinische Diagnose am obduzierten Pferd nachzuprüfen und einzelne Organteile histologisch zu untersuchen.

Pathologisch-anatomischer Befund: In der Bauchhöhle finden sich einige Liter einer gelblichbraunen trüben Flüssigkeit. In ihrem hinteren Teil liegt die trächtige Gebärmutter. Das Bauchfell ist stellenweise trüb und rauh. Auf allen Darmteilen finden sich bis erbsengroße subseröse Blutungen. Die Darmschleimhaut ist dunkelrot geschwollen. Ihre Lymphknötchen heben sich als graue Fleckchen deutlich ab. Die Lymphknoten des Gekröses sind bis walnußgroß mit grauer homogener Schnittfläche. Die Milz ist 45 cm lang, 25 cm breit und bis 3 cm dick. Die Kapsel zeigt Blutungsherde. Die Pulpa ist braunrot, nicht zerfließlich. Die Trabekeln sind deutlich zu sehen. Die Milzlymphknoten sind walnußgroß. Die Leber ist an ihren Rändern abgerundet. Die Zeichnung ihrer Läppchen ist sehr deutlich. Die Nieren sind braun. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindenschicht ziemlich breit. Die Lendenlymphknoten sind fast eigroß, ihr Durchschnitt ohne Besonderheit. Im Herzen und den großen Gefäßen liegen graugelbe speckhäutige Gerinnsel. In der Lunge bestehen zahlreiche linsengroße Herdpneumonien. Die Lymphknoten sind bis walnußgroß. Die Lymphknoten des Halses (submaxillare, retropharyngeale, cervicale) sind bis zu Faustgröße vergrößert. Ihre einzelnen Knoten sind bis walnußgroß; auf der Schnittfläche gleichmäßig grau oder speckig. Ebenso sind Achsel- und Leistenlymphknoten vergrößert. Das Knochenmark der großen Knochen ist gelb bis dunkelrot.

Histologischer Befund. 1. *Kehlgangslymphknoten.* Auf Schnitten durch einen ganzen Lymphknoten (Färbung Hämalaun-Eosin) sind die lymphoiden Zellen im Vergleich zu gesunden Knoten stark vermehrt, so daß von den bindegewebigen Trabekeln nichts zu sehen ist. Zwischen den Lymphocytenhaufen finden sich vereinzelt kleine Häufchen von roten Blutzellen. Die Kapsel des Knotens zeigt in ihrer äußeren Schicht zellige (Rundzellen) Infiltration, die besonders in dem die Blutgefäße der Kapsel begleitenden Bindegewebe in deutlichen Anhäufungen nachzuweisen ist. Doch kann an keiner Stelle ein Zusammenhang dieser Infiltration mit dem Parenchym des Lymphknotens nachgewiesen werden. Auf Schnitten mit Giemsafärbung und besonders auf Ausstrichpräparaten finden sich fast nur die lymphoiden Zellen, die als pathologisch im zirkulierenden Blut beschrieben sind. Granulierte Zellen irgendwelcher Art finden sich nicht. Normale Lymphocyten mit grobbalkigem Kern kommen nur vereinzelt zu Gesicht.

2. *Milz.* In mit Hämalaun-Eosin gefärbten Schnitten findet sich das gewöhnliche Milzgewebe. An einigen Stellen scheint das lympha-

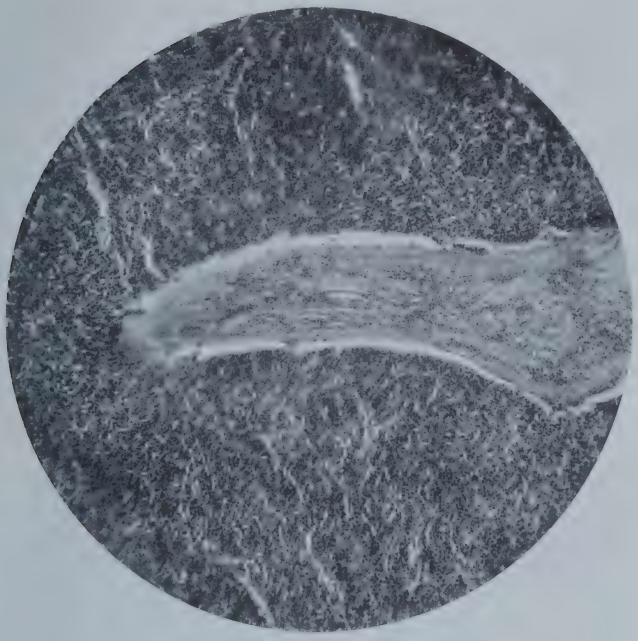


Abb. 1.

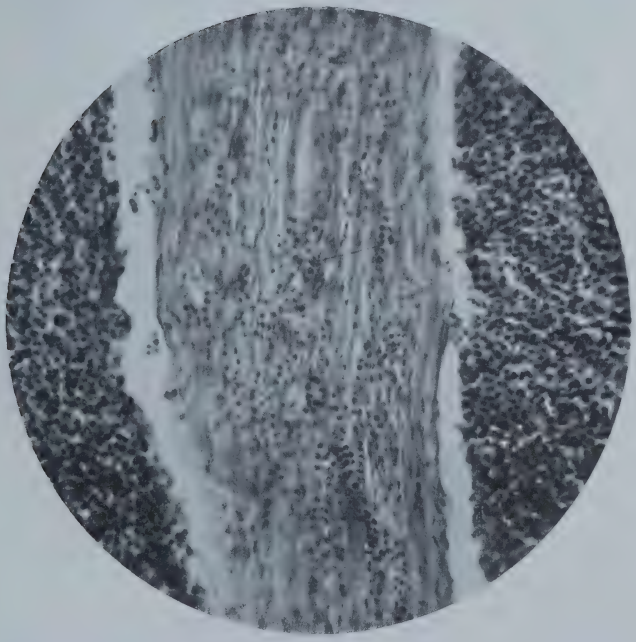


Abb. 2.

tische Gewebe besonders um kleine Arterien größere Haufen zu bilden als bei normalen Milzen. Das zeigt sich deutlicher bei May-Grünwaldfärbung. Mehr als die einzelnen Follikel ist das diffuse lymphatische Gewebe der Milz vermehrt, so daß die gewöhnliche bluthaltige Pulpa dagegen zurücktritt. Die Pigmentablagerung in groben gelbbraunen Schollen ist sehr stark, aber nicht stärker, als mitunter auch bei gesunden Milzen gesehen wird. Auf Abklatschpräparaten mit Pappenheimfärbung wird der Befund bestätigt. Die lymphoiden Wucherungszellen sind wie in den Lymphknoten stark überwiegend.

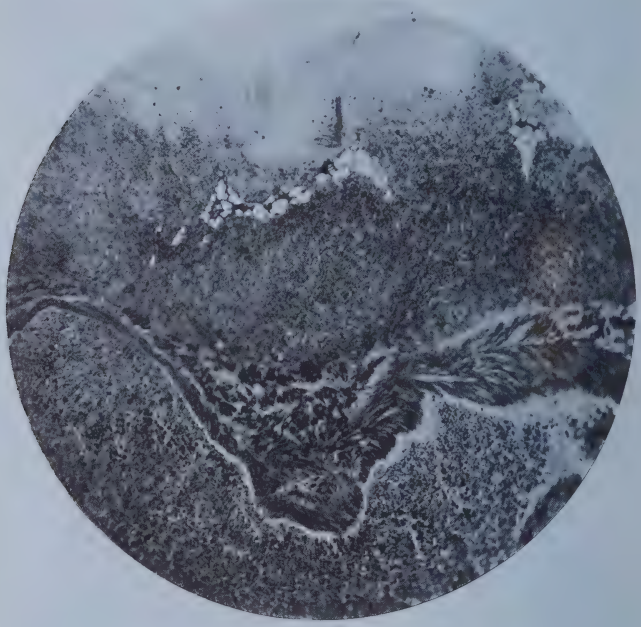


Abb. 3.

Auf den Abklatschpräparaten findet sich eine deutliche Anordnung in Haufen (formative Zentren?). In diesen lymphoiden Zellhaufen finden sich fast nur die pathologischen Zellen des Blutes in jeder Größe und Variation, sehr selten normale Lymphocyten. Neben den vermindert erscheinenden Pulpazellen sind rote Blutzellen und nur ganz vereinzelt neutrophile Elemente des Blutes (eingeschwemmte Blutzellen) vorhanden. Jugendliche Vorstufen der neutrophilen Zellen habe ich nicht gesehen. Schlummernde Myeloblasten sind viel seltener als in gesunden Milzen. — Die Milzbalken lassen an einigen Stellen ebenfalls Rundzelleninfiltration erkennen (Abb. 1 und 2). Die Milzkapsel ist auf das dreifache verdickt. Ihr seröser Anteil besitzt ausgedehnte Rundzelleninfiltration (Abb. 3), die aber überall von dem Milzgewebe

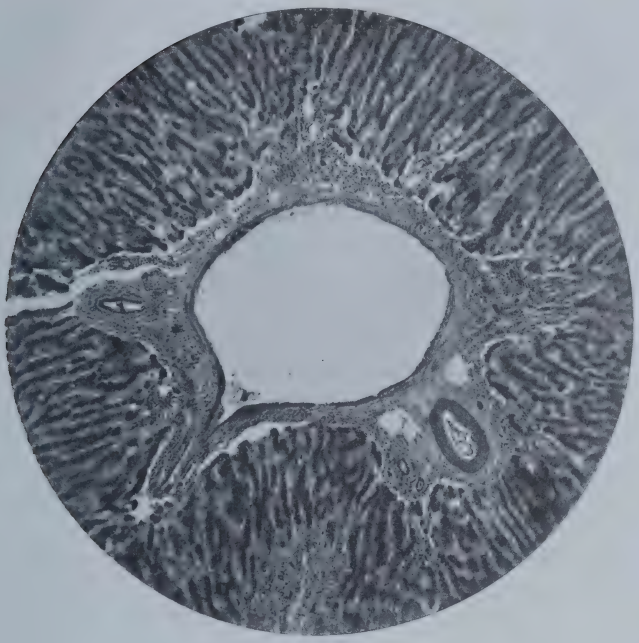


Abb. 4.

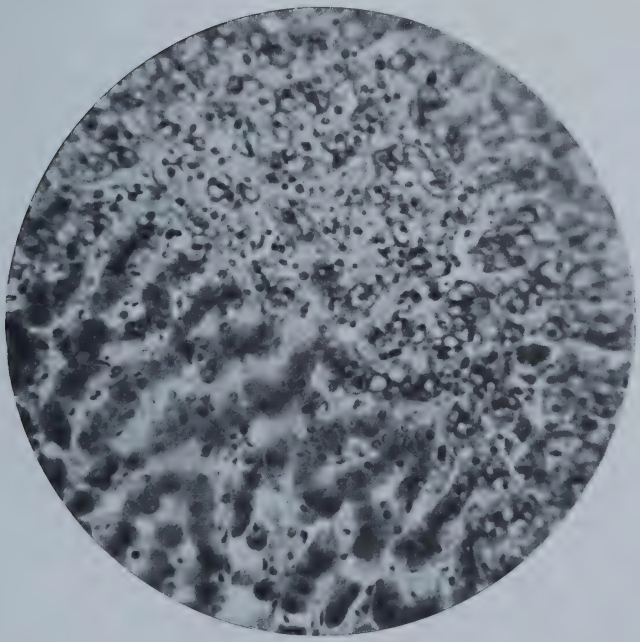


Abb. 5.

durch die Schicht glatter Muskelzellen deutlich abgegrenzt wird. Besonders stark sind die Anhäufungen der Lymphzellen in dem adventitiellen Bindegewebe kleiner Blutgefäße der Kapsel.

3. *Leber.* Die Leber zeigt auf Übersichtsschnitten deutliche Läppchenzeichnung. Ihre Zellbalken und bläschenförmigen Zellkerne sind gut erhalten. Gegen die Zentralvenen zu zeigt sich das Bild tätigen Drüsenepithels und keine Zerfallserscheinung. Dagegen ist das interacinöse, die Blutgefäße und besonders die Gallengänge (Abb. 4) begleitende Bindegewebe stark mit Rundzellen infiltriert. Diese Infiltration hat an einigen Stellen die Zellbalken der Acini mit ergriffen (Abb. 5), so daß sich innerhalb der Rundzellenhaufen, die die Balkenstruktur zerstört haben, vereinzelte Leberzellen mit dem bläschenförmigen Kern finden.

Epikrisis. Vergleichen wir den vorstehend beschriebenen Fall beim *Pferde* mit der Schilderung der lymphatischen Leukämie des *Menschen* (vgl. *Naegeli*), so finden wir sowohl im klinischen Verlauf als auch im Blutbefund, im Ergebnis der Zerlegung und der histologischen Untersuchung fast völlige Übereinstimmung. Wir haben als Ergebnis einer enormen Proliferation des lymphatischen Gewebes in vielen Organen das Erscheinen *unreifer lymphoider Zellen* im zirkulierenden Blut, Schädigung und funktionelle Rückdrängung des myeloischen Systems und schließlich das Erliegen des Organismus unter dem Einfluß dieser schweren Gleichgewichtsstörung im blutbildenden Apparat. Anscheinend ist der letale Ausgang einer Sekundäraffektion (hämorrhagische Darmentzündung und disseminierte Pneumonie) des durch die lymphatische Wucherung in vielen Organen ungemein geschwächten, durch die hochgradige Anämie in der Sauerstoffzufuhr beschränkten und der Abwehrfähigkeit durch die Rückdrängung der Produktion neutrophiler Zellen beraubten Körpers zuzuschreiben.

Amöben aus dem Zahnbelag von Pferden.

Von
Dr. **Otto Nieschulz.**

(Aus der Tropenabteilung des Instituts für parasitäre und infektiöse Krankheiten der Tierärztlichen Hochschule Utrecht [Direktor: Prof. Dr. *L. de Blieck*].)

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Januar 1924.)

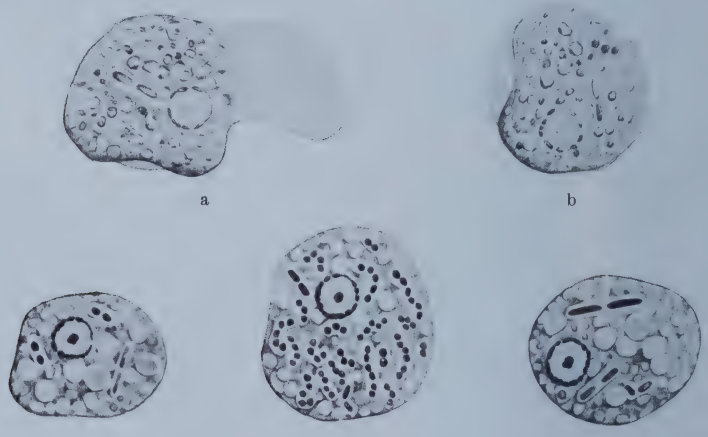
Bei einigen Pferden unseres Instituts konnte ich im Zahnbelag neben einer *Trichomonas*art einige Amöben finden, die mit der *Entamoeba gingivalis* (*Gros*) des Menschen weitgehende Ähnlichkeit besaßen. Über das Vorkommen derartiger Amöben bei unseren Haustieren treffen wir in der Literatur nur zwei kurze Angaben an. *Goodrich* und *Moseley* (1916) fanden bei zwei Hunden mit Pyorrhöe zahlreiche Amöben und ebenfalls bei einer Katze von etwa 10 daraufhin untersuchten. Von *E. gingivalis* waren sie morphologisch nicht zu unterscheiden. *Nöller* (1922) bestätigte das Vorkommen von Amöben bei Hunden mit Pyorrhöe, ohne nähere Angaben darüber zu machen.

Für meine Zwecke kratzte ich mit einer Platinöse etwas von dem Zahnbelag der Schneide- und Eckzähne der Pferde ab und untersuchte die Amöben entweder lebend bei 37° oder fertigte Deckglasausstriche an, die mit Sublimat-Alkohol nach *Schaudinn* mit einem Zusatz von 2% Eisessig fixiert und mit *Heidenhains* Eisenhämatoxylin gefärbt wurden.

Die von mir beobachteten Amöben waren durchweg kleinere Exemplare, sie maßen im abgerundeten Zustande (lebend) zwischen 7 und 12 μ. In der Ruhe war eine Sonderung in Ekto- und Entoplasma nicht zu erkennen, während dies bei *E. gingivalis*, wenigstens bei den großen Formen, häufiger beobachtet wurde. Die Bewegung war bei 37° eine außerordentlich lebhafte, bei Zimmertemperatur dagegen viel langsamer. Die Pseudopodien waren lappenförmig breit, homogen und glashell durchsichtig und vom alveolären, sehr körnerreichen Entoplasma scharf geschieden (Abb. a und b). Manchmal wurde ein einziges

großes Pseudopodium gebildet, und die Amöbe kroch dann lang ausgestreckt in dieser Richtung vorwärts, meist bildeten sich aber an mehreren Stellen des Körpers zugleich oder kurz hintereinander derartige Scheinfüße, wobei dann häufig die Bewegungsrichtung geändert wurde. Der Kern konnte im Leben meist gut als runder ziemlich homogener Fleck mit einem peripheren feinen Ring schwächer lichtbrechender Körner oder Brocken erkannt werden, das Karyosom war in ihm jedoch nur seltener sichtbar.

Im gefärbten Präparat (Abb. c—e) war keine Sonderung in Ekto- und Entoplasma zu erkennen, der ganze Körper zeigte gleichmäßig alveolären Bau. Der Kern maß etwa 2—2,5 μ im Durchmesser. Auf-



Entamoeba gingivalis var. *equi* n. var. a und b: lebende Exemplare. c—e: gefärbt mit Eisenhämatoxylin. Vergr. 2500 mal. O. N. gez.

fallend war an ihm vor allem die sehr starke Ausbildung des Außenchromatinanteils der Kernmembran, wobei man häufig die einzelnen Körner gut voneinander unterscheiden konnte, auf jeden Fall war die Kontur stets unregelmäßig und nie durchgehend glatt. Nicht immer war dieser Chromatinring in seiner ganzen Länge gleichmäßig dick, einzelne Exemplare wiesen einen mehr oder weniger großen schmäleren Streifen auf (Abb. c). Das Karyosom (oder nur = Karyosombinnenkörper) war verhältnismäßig groß und ziemlich zentral gelegen. Es schien nicht einheitlich zu sein, sondern aus mehreren Chromatinbrocken zu bestehen. Weitere Chromatinkörner fehlten im Kernraum. Als Nahrung waren Bakterien aller Art, an denen der Zahnbelag so reich ist, aufgenommen, manchmal waren die Amöben mit ihnen förmlich vollgestopft. Die großen, sich nach E. H. schwarz färbenden Inhaltskörper der menschlichen *E. gingivalis*, die man als

Kernreste aufgenommener Lymphocyten auffaßt, waren nicht vorhanden.

Cysten habe ich trotz gründlichen Suchens nicht finden können, auch von der menschlichen Mundamöbe sind sie nicht bekannt. Einige mehrkernige Cysten in meinen Präparaten zeigten deutlichen *Limax*-Kernbau und gehörten wohl sicher nicht hierher.

Wollen wir diese Mundamöbe des Pferdes mit einer der bekannten Arten in Beziehung bringen, so kommt vornehmlich die *Entamoeba gingivalis* in Frage. Erschwert wird eine Identifizierung sehr durch das Fehlen von Cysten, deren Struktur gerade für die Systematik der Amöben eine wesentliche Rolle spielt. Beide Formen gleichen sich in dem typischen Wohnsitz und der scharf ausgeprägten Differenzierung in Ekto- und Entoplasma. Hiermit sind auch die Charakteristica der *E. gingivalis* erschöpft, wenn man von den großen Inhaltskörpern absieht, die man wohl kaum als etwas Artspezifisches betrachten kann, da nur Mundamöben Lymphocyten in so großer Zahl als Nahrung zur Verfügung stehen.

Die Amöben unterscheiden sich voneinander durch eine bemerkenswerte Größendifferenz, selbst die größten Formen meiner Amöbe liegen unter dem Durchschnittswert für *E. gingivalis*, den *Fischer* (1921) nach Messungen an mehreren Hundert Exemplaren mit 17 μ angibt. Die Grenzwerte sind nach ihm 8—29 (35) μ. Andere Untersucher fanden ähnliche Werte, so z. B. *Prowazek* (1904) 6—32 μ, *Goodrich* und *Moseley* (1916) 10—30 μ, *Dobell* (1919) meist 10—20 μ.

Möglich ist allerdings, daß mir bei meinem beschränkten Material (3 Fälle mit gut 50 Amöben) größere Formen entgangen sind. Diese müßten dann aber immerhin selten sein, während von einem Überwiegen der kleineren Formen bei *E. gingivalis* nichts bekannt ist.

Nach *Dobell* (1919) besitzt der Kern von *E. gingivalis* einen sehr glatten, durchgehenden Chromatinring, bei dem man die einzelnen Chromatinkörner nicht voneinander unterscheiden kann, auch *Fischer* spricht von einer ziemlich gleichmäßigen Ausbildung, doch scheint dies nach anderen Angaben zu urteilen, kein konstantes Merkmal zu sein. (Für Literaturzusammenstellung von *E. gingivalis* siehe *Nöller* 1922).

Bei dem bisher Bekannten halte ich es für das zweckmäßigste, vorläufig wenigstens von der Aufstellung einer besonderen Art für die Mundamöbe des Pferdes abzusehen und sie unter dem nötigen Vorbehalt als var. *equi* n. var. an *E. gingivalis* anzuschließen.

Anhaltspunkte, um dieser Amöbe eine schädigende Wirkung zuschreiben zu können, bestanden nicht. Das Gebiß der untersuchten Pferde war völlig normal. Für die Mundamöbe des Menschen war man eine Zeitlang besonders von amerikanischer Seite geneigt anzunehmen,

daß sie für gewisse Erkrankungen der Mundhöhle vor allem bei Alveolarpyorrhöe von ätiologischer Bedeutung sei. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse läßt sich aber diese Auffassung nicht mehr aufrechterhalten.

Utrecht, im Januar 1924.

Literaturverzeichnis.

Dobell, C., The amoebae living in man. A zoological monograph. London 1919. — *Fischer, W.*, Die Amöben der Mundhöhle. Verhandlung d. deutsch. Pathol. Gesellsch. 18. Tagg. 1921, S. 122—125. — *Goodrich, H. P.* und *M. Moseley*, On certain parasites of the mouth in cases of pyorrhoea. Journ. roy. microsc. soc. 1916, S. 513—527. — *Nöller, W.*, Die wichtigsten parasitischen Protozoen des Menschen und der Tiere. In Ostertag, Wolffhügel und Nöller, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Berlin 1922. — *Prowazek, S. v.*, Entamoeba buccalis n. sp. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. **21**, 42—44. 1904.

Bücherbesprechungen und -anzeigen.

Sticker, Georg: Louis Pasteur. Die Hühnercholera, ihr Erreger, ihr Schutzimpfstoff (1880). Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1923. Preis 3 M.

Das kleine Bändchen führt uns in die Geburtsstunde der Bakteriologie. Die Einleitung zeigt uns *Pasteur*, wie er wurde, wuchs und sich durchsetzte. Die Gegenüberstellung der gleichzeitigen Erfolge von *Pasteur* und *Koch* wirkt in ihrer lapidaren Kürze ungemein fesselnd. Das Bändchen enthält die ersten 4 Akademievorträge *Pasteurs* über dieses Gebiet, deren Studium den jüngeren Bakteriologen besonders empfohlen wird. *Nn.*

Hahn, A. (1923). Grundriß der Biochemie für Studierende. Stuttgart, Verlag Enke. Preis geh. 7,80 M.

In knapper, aber klarer Darstellung werden die einzelnen Kapitel der physiologischen Chemie unter Einbeziehung der physiko-chemischen Forschungsergebnisse abgehandelt. Die letzten 3 Kapitel sind aus dem Zusammenhang herausgenommen und erfahren am Schluß eine gesonderte, eingehende Darstellung: die Reaktion der Körperflüssigkeiten, der osmotische Druck und die Kolloide. Für den Medizinstudierenden ist eine Fülle biochemischen Wissens in gedrängter Form (256 S.) gegeben, dessen Besitz ihn instand setzt, den Aufgaben der physikalischen Chemie in der Klinik ein weitgehendes Verständnis entgegenzubringen.

Reinhardt, Berlin.

Schilling, V. (1923). Praktische Blutlehre. Jena, Verlag Fischer. Preis geh. 1,20 M.

Das bereits in 2. und 3. Auflage erscheinende Ausbildungsbuch will in gedrängter Form (60 S.) alles Wissenswerte, vor allem aber die praktischen Handgriffe bei der Herstellung und Verwertung von Blutbildern darstellen. Das gesteckte Ziel ist erreicht, und zwar in einer so anschaulichen und klaren Darstellungsweise, daß es dem Leser oder besser dem Lernenden leicht fallen muß, den Verf. auf seinem Wege zu begleiten. Das Buch ist jedem, der sich mit der Technik der Blutuntersuchung vertraut machen will, zum einleitenden Selbststudium zu empfehlen. *Reinhardt*, Berlin.

Siemens, H. W. (1923). Grundzüge der Rassenhygiene. München, Verlag Lehmann. 2. Aufl. 102 S. Preis geh. 1,80 M.

Nach einer geschichtlichen Einführung gibt der bekannte Verf. eine Übersicht über die Vererbung, die in ihren Grundzügen allgemein verständlich für „die Gebildeten aller Berufe" dargestellt ist. Wer durch diese Lektüre ein gewisses Verständnis für die biologischen Grundlagen der Vererbungslehre erworben hat oder es schon besaß, kann nun zum eigentlichen Kernpunkt der ganzen Schrift, den Abschnitten über Auslese, Entartung, Rassenhygiene und Geburtenpolitik vordringen. Gestützt auf viele Beispiele, richtet der Verf. in eindringlicher Sprache ein Mahnwort an die Gebildeten Deutschlands, dem man nur wünschen möchte, daß es nicht ungehört verhallt, sondern weite Verbreitung findet. Daß die allgemein-wissenschaftliche Schrift frei von irgendwelchen parteipolitischen Untertönen ist und keine einseitig-tendenziöse Darstellung gibt, bedarf wohl keiner

besonderen Hervorhebung. Jedem Gebildeten, der in sich den Drang oder besser die Verpflichtung fühlt, sich mit den Problemen der Rassenhygiene vertraut zu machen, sei die überaus beachtenswerte Schrift zum einleitenden Studium empfohlen. *Reinhardt*, Berlin.

Günther, Hans F. K. Rassenkunde des deutschen Volkes. 4. Aufl. 14 Karten, 537 Abb. München, F. Lehmann, 1923. Geh. 9 M., geb. 11 M.

Nach dem Zeitalter eines auf die Spitze getriebenen Individualismus, der äußersten „Persönlichkeitskultur" des Einzelnen, tritt immer mehr die Richtung hervor, die den Einzelnen eingeordnet sieht in die Kette der von der Natur gegebenen Bindungen. Neben den Fragen, wie der Einzelne zur Gesellschaft, wie er zum Göttlichen stehe, wächst bei vielen in unserem Vaterlande das Besinnen auf die eigenen Wurzeln; man wendet sich der Heimat-, Familien- und Ahnenkunde zu.

Dabei ist es merkwürdig, daß in einer Zeit, die so viel über Rassenfragen spricht und um Rassenfragen streitet und kämpft, noch so wenig sichere Kenntnisse über die mit diesen Fragen zusammenhängenden Tatsachen zu finden sind. Gefühle und Wünsche, nicht aber wissenschaftlich gesicherte Tatsachen, sind noch bei Vielen die Grundlage ihrer Anschauungen über Rassenfragen. Dabei ist es heute tatsächlich nicht mehr schwierig, sich über diese Dinge einwandfrei zu unterrichten, da im letzten Jahr ein ganz ausgezeichnetes Buch über dieses Gebiet erschienen ist: „*Die Rassenkunde des deutschen Volkes*" von Dr. *Hans Günther*.

Für die Güte des Buches und den großen Beifall, den es gefunden, spricht schon allein der Umstand, daß es seit dem Herbst 1922 die 3. Auflage erlebt hat.

Das Buch geht zunächst allen unklaren und irrigen Vorstellungen zu Leibe, die sich bisher noch mit dem Rassenbegriff verstrickt finden, und bringt dann eine sehr eingehende Schilderung der vier hauptsächlich in Deutschland und Mitteleuropa wohnenden Rassen nach ihren körperlichen und geistigen Merkmalen. Ein sehr reichhaltiger Bilderteil von über 500 Rasseköpfen veranschaulicht die Darstellungen des Textes ganz ausgezeichnet, zumal die Bilder auf prächtig weißes Papier vorzüglich gedruckt sind. Einen besonderen Wert verleiht dem Buche ferner die Erforschung der seelischen Verschiedenheiten der Rassen. Dieser beschreibende Teil öffnet jedem die Augen, und es gibt wohl niemand, der das Buch aufmerksam gelesen hat, der nicht geradezu gezwungen wäre, auf Schritt und Tritt seine Mitmenschen auf ihre Rassenmerkmale hin zu betrachten, sie einzuordnen, ihre Mischungsverhältnisse zu beurteilen und so seinen Blick zu schärfen. Überdies gibt es kaum einen Beruf, für den diese Kenntnisse und dieser Rassenblick nicht von höchst praktischem Wert ist. Für den Lehrer, den Pfarrer, den Richter, den Staatsmann liegt die Bedeutung rassenkundlicher Erkenntnis auf der Hand, aber auch der Künstler, der Kunstgewerbler, insbesondere derjenige, der menschliche Bekleidung anfertigt, kurz jeder, der mit Menschen zu tun hat, jeder, der sie zu beurteilen und zu verstehen hat, muß sich die Lehren dieses Buches zu eigen machen. Er findet fast eine überwältigende Fülle von Stoff wohlgeordnet und kritisch gesichtet.

Das Buch beschränkt sich nicht auf die Rassenbeschreibung, es berichtet ausführlich die Verteilung der Rassen in Europa und besonders in Deutschland und den einzelnen Landstrichen, so daß fast jeder über seine engere Heimat Aufklärung findet, schildert eingehend die Verteilung der Rassen in vorgeschichtlicher und geschichtlicher Zeit, um sich schließlich der heutigen Lage des deutschen Volkes vom Rassenstandpunkt aus zuzuwenden. In dem Armwerden an nordischem Blut liegt die Ursache unseres Elends. Die nordische Rasse ist die der schöpferischen Kraft und der Führernaturen. Ihr weiteres Schwinden zu verhüten ist deshalb Aufgabe der Rassenpflege, mit deren Lehren sich jeder, vor allem aber auch unsere gebildete Jugend vertraut machen sollte.

Als Anhang beigegeben ist eine Rassenkunde des *jüdischen Volkes*, das hier im Gegensatze zu manchen Veröffentlichungen beider Parteien mit strenger wissenschaftlicher Sachlichkeit an Hand reichlichen Bildermaterials und gestützt auf zahlreiche Urteile und Bekenntnisse von Juden selbst auf körperliche und seelische Rassenmerkmale hin untersucht und eingehend beschrieben wird.

Die 3. Auflage ist vor allem durch neue Bilder und Übersichtskarten wertvoll bereichert, die Rassenübersichten der anderen europäischen Länder sind schärfer herausgearbeitet, überhaupt ist das ganze Buch so stark erweitert, daß der Umfang von 440 Seiten in der ersten auf 514 Seiten angewachsen ist.

Der Hauptsinn des Buches ist, daß erst einmal der Blick urteilsfähiger Menschen geschärft werde für die Dinge des Blutes und daß dann solchen Menschen das Gefühl der Verantwortung erzeugt werde für das künftige Schicksal ihres Volkstums, das eben ein *rassig bedingtes Volkstum* ist. *Verlag.*

Zietschmann, O. Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte der Haustiere. II. Abt. Mit 121 Abb. Berlin, Verlag Rich. Schoetz, 1924. Preis 4,20 M.

Die Freude, welche man beim Studium der I. Abt. empfand, wird wiederum auch durch die II. Abt. (umfassend S. 183—292) hervorgerufen. Die schon früher gerühmte didaktisch wertvolle Prägnanz und Klarheit des Textes vergesellschaftet sich mit einer erstaunlichen Fülle von Tatsachenmaterial zu einer Darstellungsform, die bei aller lobenswerten Kürze eine erfreulich elegante Federführung verrät. Die II. Abt. behandelt die Organe, deren genetischer Aufbau wesentlich auf dem äußeren Keimblatt basiert. Rein sachlich fordert das hier Gebotene durchaus Zustimmung, mit dem Hinweis, daß es sich überwiegend um eigene Untersuchungen aus *Zietschmanns* Institut handelt. Wie schon in der ersten Besprechung bemerkt, behält sich Ref. eine zusammenfassend-ausführliche Würdigung nach Abschluß des Gesamtwerkes vor; er möchte aber nicht verfehlen, schon jetzt nicht allein den Reichtum an Abbildungen, sondern auch deren Schönheit in zeichnerischer Ausführung und drucktechnischer Wiedergabe ganz besonders hervorzuheben. Gleiches gilt auch für die Sorgfalt der Drucklegung und Güte des verwendeten Papiers, so daß neben dem Autor auch der Verlag des Dankes der Leser gewiß sein darf. Der Bezug des Buches wird für tierärztliche, zoologische und landwirtschaftliche Interessentenkreise warm empfohlen. *Drahn* (Berlin).

Milchwirtschaftliche Forschungen. Bd. I, H. 1. Berlin, Julius Springer.

Inhalt: Kieferle, F., Der Einfluß der Verfütterung von Gärfutter auf die Zusammensetzung des Milchfettes. — *Rahn, Otto*, Der Erstarrungspunkt des Butterfettes. — *Bost, J., Marie Steffen* und *Elisabeth Kollstede*, Die Untersuchung süßer und saurer Milch. *Übersichten: Kiesel*, Aufzucht und Mangelwirtschaft. — *Grimmer*. Milcherzeugung 1914—1920. — *Carl*, Milchwirtschaft und Tierseuchen 1914—1920. *Bücherbesprechungen. Referate.* *Nn.*

Sedlmeyr, P., Dr. med. Untersuchung des tuberkulösen Sputums. Tuberkulose-Bibliothek. Beihefte zur Zeitschr. f. Tuberkul. Herausgegeb. v. Lydia Rabinowitsch. 68 Seiten. Leipzig, Verlag v. Johann Ambros. Barth, 1923. 1,50 M.

Die Arbeit ist eine Zusammenstellung der verschiedenen Untersuchungsmethoden des tuberkulösen Sputums unter besonderer Berücksichtigung der neueren Veröffentlichungen. Nach Angabe der makroskopischen Untersuchungsmethoden, durch welche die allgemeinen Eigenschaften, die Zusammensetzung, die besonderen Bestandteile und der Chemismus des Sputums festzustellen sind, werden die für die Diagnose der Tuberkulose wichtigeren miskroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen besprochen. In neuester Zeit hat die fortlaufende mikroskopische

Untersuchung des Sputums auf zellige Elemente eine erhöhte Bedeutung erfahren, da sie bei der Tuberkulose wichtige Hinweise über den Verlauf der Krankheit und die Therapie liefern kann.

Aus der „Kritik der Färbemethoden" ist hervorzuheben, daß die bisher fast ausschließlich angewendete Färbung nach Ziehl-Neelsen in vielen Fällen im Auswurf Tuberkelbacillen nicht ergab, andere Verfahren dagegen noch positive Resultate lieferten. Auch ist die durchschnittliche Zahl der Bacillen im einzelnen Gesichtsfelde niedriger als bei anderen Methoden. Für die Unterlegenheit der Ziehl-Neelsenschen Methode wird die Nachfärbung mit Methylenblau verantwortlich gemacht und an Stelle des Methylenblau die Nachfärbung mit weniger deckenden Farblösungen — Chrysoidin oder Bismarckbraun — empfohlen. Von den neueren Methoden liefert die Hermannsche Färbung die günstigsten Ergebnisse und erwies sich den anderen Methoden weit überlegen.

Die Untersuchung der mit Carbolfuchsin gefärbten Präparate im Dunkelfeld nach *E. Hoffmann* soll 2—3 mal so viel Tuberkelbacillen als im Hellfeld ergeben.

Zum Vergleich der Leistungsfähigkeit der einzelnen Färbemethoden sind der Arbeit 2 farbige Tafeln mit Tuberkelbacillenausstrichpräparaten, die nach Ziehl-Neelsen, Hermann, Spengler, Kronberger und Much-Weiss gefärbt sind, beigegeben.

Das umfangreiche Literaturverzeichnis umfaßt 246 Angaben. *Willy Krause.*

Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1924. Bd. 56, Heft 2.

Originalarbeiten. *Gräub:* Weitere Mitteilungen über die Schutzimpfungen gegen den Rauschbrand mit dem keimfreien Filtrat *Gräub-Zschokke* 33. — *Ris:* Untersuchungen über Erkrankungen der arteriellen Gefäßsystems des Pferdes (Schluß) 35. — *Grüter:* Der Einfluß der Kastration auf die Nutzleistungen von Kühen 48.

Schweizer Arch. f. Tierheilk., Bd. 66, Heft 3.

Originalarbeiten. *Krebs:* Kritische Betrachtungen über die Seuchengeschichte des Standes Glarus zur Zeit der Vogteien (Fortsetzung folgt) 61. — *Giovanoli:* Mitteilungen aus der Praxis. I. Rauschbrand. II. Echinokokkus in der Leber 72.

Fröhner, Eugen, und Erich Silbersiepe, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. Stuttgart, Ferd. Enke, 1924.

Das bekannte Kompendium erscheint in 7. Auflage. Bei der sorgfältigen Durcharbeitung, die schon die früheren, rasch vergriffenen Auflagen erfahren haben, konnten tiefgreifende Änderungen im Aufbau und der Bearbeitung nicht erwartet werden. Trotzdem sind Umarbeitungen, die den Fortschritten der letzten Jahre auf dem Gebiete der Chirurgie entsprechen, an einer ganzen Anzahl von Stellen vorgenommen worden. Das Vorwort weist auf die Ausgestaltung der operativen Technik (Nabelbruchoperationen, Kryptorchidenkastration, Widerristfistel, Rivanolinfiltration) besonders hin. Einer Empfehlung bedarf das Werk heute nicht mehr. Für den Studenten wird es nach wie vor unentbehrlich sein, aber auch dem praktischen Tierarzt als zuverlässiger Ratgeber gute Dienste leisten.

K. Neumann.

Berichtigung zu Seite 404, Bd. 50.

Zeile 18 muß es heißen statt „die je ff." von denen eine ein Kalb ernährte und zwei trocken standen.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN*).

Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs mit Erythrosin-Quecksilber-Vaginalkugeln in einem mit Abortus Bang infizierten Bestande.

Von

Bruno Morgen, Spandau.

[Referent: Prof. Dr. *Schöttler*.]

Alle die Geschlechtswerkzeuge beim Rinde betreffenden Krankheiten samt Folgeerscheinungen, sonderlich Unfruchtbarkeit, Verwerfen usw., haben besonders in der Nachkriegszeit lebhaftes Interesse wachgerufen und hinsichtlich ätiologischer Bewertung oft zu entgegengesetzten Anschauungen geführt.

Hess[1]), *Albrechtsen*[2]) und *Rautmann*[3, 4]) suchen Sitz und Ursache der Sterilität abweichend voneinander in Erkrankungen der Scheide oder der Gebärmutter oder schließlich der Eierstöcke. Andere schreiben die Hauptschuld an der Unfruchtbarkeit der Rinder — mit wenigen Ausnahmen — nicht Organleiden, sondern dem „infektiösen Abortus" zu [*Witt*[5])], d. h. einer Allgemeininfektion mit besonderem Befallensein der Geschlechtsorgane. *Wester*[6]) endlich resümiert seine Ansicht dahin, daß hinsichtlich der Unfruchtbarkeit neben dem infektiösen Abort die Knötchenseuche die größte Rolle spielt: ein Ergebnis, das ich auf Grund meiner Erfahrungen bestätigen kann.

Seit ca. 15 Jahren behandelte ich den infektiösen Scheidenkatarrh zumeist mit Bazillolsalbe, die entweder in Form sog. Vaginalkugeln oder mit Hilfe der *Raebiger*schen Salbenspritze appliziert wurde. Ich nahm wahr, daß bei Anwendung der Spritze die Heilerfolge am zahlreichsten waren und folgerte hieraus, daß bei gewissen Patienten die Entzündung von der Scheidenwandung auf die Portio vaginalis uteri usw. per continuitatem übergegangen und hier durch die eingespritzte Salbe vorteilhaft beeinflußt worden war, was bei Kugelapplikation weniger der Fall zu sein schien.

Dieser Gedanke gewinnt Unterstützung durch die *Wester*schen Forschungen, nach welchen bei Vaginitis spermatoxische Stoffe produziert werden, die — im Verein mit gleichzeitig ausgeschiedenen weißen Blutkörperchen toxischer und aggressiver Natur — auf Samenfäden einen schädlichen Einfluß auszuüben vermögen. Ist nun die an Krypten

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

und Falten reiche, ein Receptaculum seminis repräsentierende Cervix des Rindes entzündlich erkrankt, so wird durch Toxine + gesteigerte Phagocytose Sterilität bewirkt: ein Einfluß, den auch Abortusbacillen Streptokokken, Eiter usw. auszuüben vermögen[8]). Danach erfordert eine erfolgreiche Behandlung entzündlicher Vorgänge im Scheidenbereiche die Verhinderung der Erzeugung spermatoxischer Stoffe.

Behandlung. Ein allseitig zufriedenstellendes Behandlungsverfahren ist bis heute nicht bekannt. Neben gründlichen Desinfektionsmaßnahmen wurden desinfizierende und adstringierende Medikamente teils zu Scheidenspülungen, teils zur Tamponade empfohlen, sowie Streupulver und Salben zur Bekämpfung der Seuche herangezogen[7]). Bepinselungen, oberflächliche Ätzungen der Knötchen, Auskratzungen oder Ausschabungen der Vaginalmucosa, selbst Impfstoffe[12]) wurden mit wechselndem Erfolge versucht. Rücksichtlich des Sitzes der Krankheitserreger erscheint nur das Mittel „zweckmäßig", welches neben hervorragender Tiefenwirkung auch Reizlosigkeit und Dauerwirkung vereint. Wie sich aus nachstehend geschildertem Massenheilversuch ergibt, dürfte ein derartiges Präparat in den von Kalle & Co., A.-G., Biebrich am Rhein, hergestellten Erythrosin-Quecksilber-Vaginalkugeln gefunden sein.

Erythrosin ist, wie auch Eosin und Rosebengale (Tetrajod-Fluorescein), den Farbstoffen der Fluoresceinreihe zuzuzählen, welchen eine gewisse bactericide Wirkung zukommt[13]). Es ist ebenfalls eine Tetrajodfluorescein-Verbindung und hat die Formel C_6H_4COON

Seine bactericide Wirkung mußte sich verbessern lassen durch Kombination mit einem die Bakterien nicht allein in ihrer Entwicklung hemmenden, sondern auch abtötenden Quecksilbersalz. Man erreichte dies durch Herstellung einer Erythrosin-Quecksilber-Verbindung, die wegen Unlöslichkeit in eine lösliche kolloidale Form übergeführt wurde. Der so hergestellten Verbindung dürfte die Formel

$$C_6H_4COOHg\text{-}X$$

zukommen, wobei X einen organischen Rest des Schutzkolloids bedeutet. Mit Hilfe einer Grundmasse wurden aus dieser Verbindung die Vaginalkugeln hergestellt, welche sich im Vaginalsekret rasch lösen.

Die Präparate haben einen Durchmesser von 17 mm, erscheinen mattkarmoisinrot, sind von teigiger Konsistenz und werden mit einem Gehalt von 5 bzw. 10 proz. wirksamer Substanz hergestellt.

Zur Einführung derselben — bei jüngeren wie auch älteren Tieren — bedient man sich, nachdem die betreffende Kugel mit der ventralen Daumenseite an der oberen Scheidenwand entlang bis über den Harnröhrenblindsack geschoben ist, mit Vorteil eines ca. 30 cm langen und 15 mm starken Glasstabes (Firma H. Hauptner-Berlin). Es ist nahezu unmöglich, mit diesem Instrumente eine ungewollte Scheidenverletzung

herbeizuführen. Hauptsache bleibt, daß die Tiere mit Ruhe angefaßt werden und daß das Präparat sorgfältig appliziert wird.

Bei Bullen massiert man das in den Schlauch geschobene Präparat nach hinten und oben. Kälber sowie Jungrinder im Alter von 4—12 Monaten vertragen die 10 proz. Erythrosin-Quecksilber-Vaginalkugeln ebensogut wie 5 proz., so daß die Herstellung sich künftig auf ein 10 proz. Präparat beschränken dürfte.

Versuch. Meine Beobachtungen beziehen sich auf die 64 Köpfe zählende Rinderherde des Rittergutes Lessendorf (Nd.-Schles.), in welcher seit Monaten „wiederholtes Umrindern" massenweise zutage trat. Die Untersuchung, die sich lediglich auf Scham und Scheidenvorhof beschränkte, ergab, daß nur 5 Tiere frei von in die Erscheinung tretenden Follikelschwellungen waren.

Allein diese wurden als Kriterium für die Diagnose herangezogen. Über den Ursprung von besonders bei abgeblaßten Knötchen beobachtetem eitrigen Ausfluß sind keine weiteren Erhebungen gemacht worden.

So machen meine Untersuchungen überhaupt keinerlei Anspruch darauf, als erschöpfend angesehen zu werden. Ich bin mir wohl bewußt, mit meiner Therapie nur einen kleinen Teil der Sterilitätsfälle zu erfassen, von Bedeutung ist aber der Scheidenkatarrh — auch nach den neuesten Forschungen — besonders in seinem akuten Stadium als Ursache von Umrindern.

In 42 Fällen kam eine Behandlung mit 10 proz., in 15 Fällen mit 5 proz. und 10 proz. und in 2 Fällen mit nur 5 proz. *Kalle*schen Vaginalkugeln zur Durchführung.

Das gesamte Patientenmaterial ließ sich in 2 Gruppen scheiden, und zwar:

1. Gruppe: akutes Entzündungsstadium; Schleimhaut geschwollen, dazu diffus, fleckig oder streifenförmig gerötet; glasig-schleimiges Sekret in meist spärlicher Menge; hochrote Knötchen; (20 Köpfe einschließlich 1 Zuchtbulle);

2. Gruppe: chronische Form; oder Residuen einer stattgehabten Infektion; Schleimhaut blaßgelb bis gelbrötlich; Knötchen teils blaß, glasiggrau bis gelb, teils rosagelb (39 Köpfe).

Dem Heilversuche gingen Reinigungen, Desinfektion der Stallungen sowie Ausspülungen der Scheidengänge voraus. Das Verfahren selbst wurde in der Zeit vom 14. XII. 1921 bis 19. I. 1922 energisch durchgeführt, darauf das Tiermaterial weiterhin bis Ende Dezember 1922 mit Bezug auf Wirkung beobachtet.

Nachdem die Tiere 4 mal Tag für Tag behandelt, reagierten 9 derselben mit verminderter Freßlust, mit Widersetzlichkeit und Drängen auf die Geschlechtsorgane. Diese Reizerscheinungen traten wieder

zurück, als die weitere Behandlung nur noch jeden zweiten Tag erfolgte und konnten bei 11 Kalbinnen und 4 Jungrindern auch nicht mehr beobachtet werden, als an Stelle der bis dahin verwendeten 5 proz. Kugeln solche vom 10 proz. Gehalt traten.

Nebenwirkungen besonderer Art sah ich in 4 Fällen. Es handelte sich in der Hauptsache um Epidermisverlust bzw. um subepidermoidale Gewebsentzündung infolge Verletzung der Scheidenschleimhaut, z. B. durch Scheuern. Sämtliche Reizerscheinungen ergaben aber die bemerkenswerte Tatsache, daß sie den Erscheinungen der gefürchteten Quecksilbervergiftung nicht zugerechnet werden konnten.

In 16 Fällen kamen im Bereiche der Vorhofschleimhaut feine rotbraune Petechien zur Wahrnehmung, die dicht unter dem durchsichtig-glasig-geschwollenen Oberflächenepithel zu liegen schienen. Nach weiteren 24 Stunden waren diese Blutpünktchen wieder verschwunden, die wohl als Folge idealer Tiefenwirkung aufzufassen sind und zur Erklärung der erreichten Erfolge wesentlich beitragen.

Bei sämtlichen Patientinnen stellte sich früher oder später ein schleimiges bis eitriges Exsudat ein, das ebenfalls als Produkt genannter Tiefenwirkung (Hyperämie) anzusprechen ist. Dieser Ausfluß verminderte sich nach und nach und klang schließlich als schleimiges Sekret wieder ab.

Dem Verschwinden der bei Vaginit. inf. granul. auftretenden Körnchen geht zumeist ein Stadium voraus, in welchem die Knötchen frei sind von umgebender entzündlicher Zone und ein gelb- oder auch grauglasiges Aussehen haben. Nunmehr sind in betreff der Abheilung 2 Wege möglich. Entweder die Knötchen verschwinden weiterhin vollständig oder sie persistieren, d. h. nur die Infektionserreger und deren Stoffwechselprodukte werden durch das bactericide Agens unschädlich gemacht.

Endlich wurde an Hand der Krankenlisten usw. festgestellt, daß auf eine zu erzielende Dauerwirkung im Durchschnitt 10 Kugelapplikationen zu rechnen sind.

Die Lessendorfer Herde wurde nach der Behandlung am 15. X. 1922 letztmalig eingehend untersucht und festgestellt, daß der ehemals 92,18% betragende Satz mit Follikelschwellung behafteter Rinder um 70,30% herabgesetzt und dem Symptome des „wiederholten Umrinderns" in auffallender Weise — bis zu 20,32% — Einhalt geboten worden war. Für sämtliche tragende Tiere hatte sich die Behandlung ohne jedweden Nachteil erwiesen, dazu war die Geburtsziffer um 27,78% gehoben worden. — In Fällen „dauernden Umrinderns" sowie bei „Ausbleiben der Brunst" vermochte diese Therapie keinen Wandel zu schaffen.

Da in dem Bestand in den Jahren 1921 und 1922 wiederholt Abortus beobachtet wurde, habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. *Schöttler* im

November 1922 Blut von 4 Kühen, die entweder verkalbt hatten oder mit Retentio secundinarum behaftet waren, dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin übersandt. Die Untersuchung war positiv für Abortus-Bang-Infektion. Demnach lag hier eine Mischinfektion vor, die im weiteren Verlaufe durch gleichzeitige Anwendung der erforderlichen hygienischen Maßnahmen und spezifischen Impfungen bekämpft wurde, die aber auch durch indirekte Wirkung (Leiden des Genitaltraktus durch Sekundärinfektion im Anschluß an Abortus Bang) den Mißerfolg in dem angegebenen Fällen erklären kann.

Soweit auf Grund des geringen Materials ein Urteil gefällt werden kann, ist es ratsam, auch in den Beständen, in denen Abortus Bang einwandfrei nachgewiesen ist, dem ansteckenden Scheidenkatarrh die nötige Beachtung zu schenken, da er durch Abtötung der Spermia oder den bei der Begattung durch Schmerz ausgelösten Vaginismus Nichtaufnehmen bedingen kann.

Daher kann ich besonders in akuten Fällen die meines Erachtens wirksame Behandlung mit Erythrosin-Quecksilber-Vaginalkugeln empfehlen.

Die Applikation mittels Glasstabes ist einfach und ohne Reizwirkung, das Mittel nimmt durch die Körperwärme sofort Salbenform an, es hat keine schädliche Neben- und eine gute Tiefenwirkung, durchschnittlich tritt nach 10maliger Behandlung nach 20 Tagen Heilung ein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hess*, Die Sterilität des Rindes. M. u. H. Schaper, Hannover 1920. — [2]) *Rautmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, Nr. 11. — [3]) *Rautmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, Nr. 12. — [4]) *Albrechtsen*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Berlin 1920. — [5]) *Witt*, Süddeutsche landw. Tierzucht 1921, Nr. 18 u. 19. — [6]) *Wester, J.*, Eierstock und Ei. Berlin 1921. — [7]) *Hutyra* und *Marek*, Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere I, 2. Aufl. [8]) *Schermer* und *Ehrlich*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 4. — [9]) *Richter, Joh.*, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes. Berlin 1922. — [10]) *Rautmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 18. — [11]) *Schermer*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, Nr. 34. — [12]) *Schreiber*, Zur Bekämpfung des Rinderabortus mit Abortin. Vierteljahresbericht April 1922. — [13]) *Bergschicker*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, Nr. 51. — [14]) *Sven Wall*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 1. — [15]) *Fränkel*, Arzneimittel-Synthese, 4. Aufl., S. 629. — [16]) *Stichdorn*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 43. — [17]) *Poth, K.*, Abortus infectiosus. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresbericht, 38. Jahrg. 1918. — [18]) *Witt*, Kritische Betrachtungen über Abortus, Scheidenkatarrh, Sterilität und Abortinimpfung bei Rindern. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresbericht, 38. Jahrg. 1918. — [19]) *Hoslins*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 9. — [20]) *Zeller*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, Nr. 36. — [21]) *Mißner* und *Oppermann*, Tierärztl. Rundschau 1922, Nr. 30. — [22]) *Robinson*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 15. — [23]) *Gminder*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, Nr. 20.

Die Behandlung der Retentio secundinarum mit Carbo medicinalis und der Einfluß des Leidens auf den Involutionsprozeß des Uterus bei Pferd und Rind, ein therapeutisch-klinischer Beitrag.

Von

August Sauerländer,

approb. Tierarzt aus Heiden i. Lippe.

[Referent: Prof. Dr. *Schottler.*]

Von den zahlreichen Methoden, die uns bei Behandlung der Retentio secundinarum zur Verfügung stehen, bietet die manuelle Entfernung zurückgebliebener Nachgeburten erhöhte Erfolgsicherheit. Verbunden mit geeigneter Nachbehandlung führt diese Art der Therapie am schnellsten und sichersten zur Restitutio ad integrum. Desinfizierende Ausspülungen des Cavum uteri sind nach der Operation tunlichst zu vermeiden; denn an und für sich schon sind infundierte Flüssigkeitsmengen imstande, die Funktionen des Uterus durch Zerren und Dehnen seiner Wandung und Aufquellung seiner Schleimhaut zu beeinträchtigen, und die bactericide Wirkung aller üblichen, der Spülflüssigkeit untermengten Desinfizientien wird erst in einer Konzentration erreicht, bei der es ohne tiefgreifende Läsionen der Uterusmucosa nicht abgeht.

Diese Nachteile werden ausgeschaltet durch Anwendung der Carbo medicinalis. Nicht Uterusdesinfektion ist das Ziel dieses Verfahrens, sondern das Einbringen pulverförmiger Mittel in den Uterus verfolgt den Zweck, durch Adsorption der hier fast regelmäßig im Anschluß an die Retentio sich bildenden jauchigen Produkte einmal die Involution und die unter ihrem Einfluß sich vollziehende beschleunigte Reinigung der Metrahöhle herbeizuführen, und zum anderen den hineingelangten Bakterien das hier so günstige Nährsubstrat zu entziehen.

Der Applikation der formlosen Carbo medicinalis stellen sich gewisse Schwierigkeiten entgegen. Die Anwendung der sog. Kohleaufschwemmungen bietet in dieser Hinsicht zwar Erleichterungen, der Flüssigkeitsbestandteil des Kohlebreis vermindert aber die zum großen Teil den Wert der Kohletherapie ausmachende Intensität der Adsorption. Durch die in Form gebrachte Carbo medicinalis in Gelatinekapseln und die elastischen Kohlestäbe ist der Applikationsmodus wesentlich vereinfacht. Die Merckschen schlanken, zuckerhutförmigen „elastischen Kohlestäbe" waren mir bei Nachbehandlung der Retentio dann besonders wertvoll, wenn wegen fortgeschrittenen Verschlusses der Cervix ein Durchkommen mit der Hand oder mit den härteren, in der Form etwas plumperen Bengenschen Gelatinekapseln erschwert war. Sonst aber habe ich von den Bengenschen Gelatinekapseln weitgehendst Gebrauch gemacht.

Im Anschluß an die meist am 4. Tage post partum vorgenommene manuelle Beseitigung der Eihäute führte ich regelmäßig etwa 15 der Bengenschen Kapseln — 3 davon in das ingravide Horn — ein. In der Spitze des gravid gewesenen Horns bei Kühen wegen zu fester Verbindung der Placenten zurückgebliebene oder mit Rücksicht auf das Muttertier zurückgelassene Eihautreste gingen meist am 3. Tage nach der Kohleapplikation ab. Bei Stuten wurden in jedem Falle die Eihäute nach Möglichkeit 24 Stunden post partum entfernt und prophylaktisch je nach Lage des Falles eine Anzahl der Kapseln eingeführt.

Bei der bei Kühen meist mit ¼stündiger Massage des Uterus per rectum abschließenden Nachbehandlung bietet der Tonus des Uterus prognostisch wichtige Anhaltspunkte. Bei der Stute habe ich diese Manipulationen als zwecklos unterlassen.

Zusammenfassend sind die den Wert der Kohletherapie ausmachenden Faktoren nach meinen Erfahrungen in erster Linie intensive Adsorptionsfähigkeit, verbunden mit vollkommener Reiz- und Geruchlosigkeit. Die bei zurückgebliebenen Eihautresten vielfach im Uterus sich bildenden putriden Stoffe stören den Involutionsprozeß. Infolge ihrer Adsorption durch die Carbo medicinalis nimmt die Involution unbehindert ihren Fortgang und sorgt für restlose Reinigung der Metrahöhle. Die Reizlosigkeit der Carbo medicinalis gewährleistet Schonung des Muttertiers. Die Gefahr eines Gebärmuttervorfalls wird dadurch herabgemindert und die empfindliche Uterusmucosa für spätere Konzeption intakt erhalten. Führt das Leiden dennoch gelegentlich zur Notschlachtung, so schließt die völlige Geruchlosigkeit der Carbo die nach Anwendung desinfizierender Einläufe beobachtete Übertragung des Geruchs auf das Fleisch aus. Bei einer nach Verletzungen der Metrawand bestehenden Retention bildet die Carbo medicinalis den besten Ersatz für die in diesem Falle erst recht kontraindizierten Spülungen.

Kasuistik.

1. 16. X. 1922. Kuh des Hofbes. K. in E. litt seit 8 Tagen an Retentio. Temperatur gegen 11 Uhr vormittags 41,5°. Seit 24 Stunden verweigerte Pat. jegliches Futter. Besitzer, prinzipiell Gegner der manuellen Entfernung, verlangte anderweitige Behandlung. Trotz fortgeschrittenen Cervixverschlusses gelang die Applikation von 15 Kapseln Carbo medicinalis „Bengen" ohne Schwierigkeiten. Tags darauf nahm das Tier vom dargebotenen Mehltrank, die Eihäute gingen einige Tage später ab, und das Tier genas, wenn auch langsam.

2. 13. V. 1922. Kuh des Gast- und Landwirts B. in D. Seit 14 Tagen bestehende Retentio. Temperatur 9 Uhr vormittags 40,8°. Die Kuh machte einen heruntergekommenen Eindruck und nahm vom dargebotenen Futter und Getränk nur geringe Mengen an. Ein allmähliches Nachlassen der Milchsekretion bis zum vollen Sistieren war die Folge. An den bis etwa zu ¾ bereits ohne Hilfe ausgedrängten Eihäuten befanden sich mehrere abgefaulte Karunkeln. Durch den bis zum Durchgang von 3 Fingern erweiterungsfähigen Muttermund ließen sich die Eihäute unter geringer Zugwirkung entfernen, wobei zwei weitere faule, gänzlich zerfetzte

Karunkeln abgelassen wurden. 20 Kapseln Carbo medicinalis, denen weitere je 20 in Abständen von je 2 Tagen folgten, führten eine schrittweise Besserung herbei.

3. 14. I. 1923. Kuh desselben Besitzers, der meinem bei Behandlung seines ersten Tieres ihm gegebenen Rate folgend, auch am 4. Tage post partum zuzog. Temperatur mittags 38,9°. Nach restloser, ohne Schwierigkeiten gelungener Entfernung der Eihäute wurden 12 Kapseln Carbo medicinalis in das Cavum uteri gebracht. Die nur um 2 Liter zurückgegangene Milchmenge war nach 3 Tagen wieder erreicht.

4. 2. V. 1922. Kuh des Hofbes. M. in Sch. Bei diesem Tiere waren in den beiden vorausgegangenen Jahren laut Mitteilung des Besitzers die Eihäute manuell entfernt worden. Der Besitzer hat diesmal ausdrücklich um möglichst frühzeitige Entfernung. Sie erfolgte 24 Stunden nach der Geburt anfangs ohne besondere Schwierigkeiten. In der Hornspitze jedoch mußte von einer Lösung mit Rücksicht auf das Tier abgesehen werden. Nach Applikation von 15 Kapseln ging der Rest der Eihäute 4 Tage später ab. Milchrückgang und Verminderung des Appetits wurden nicht beobachtet. Am 14. III. 1923 hatte ich bei dieser am 4. Tage post partum auch mit Retentio behafteten Kuh die Eihäute abermals zu entfernen. Diesmal litt das Tier unter erheblichen Störungen des Allgemeinbefindens. Es lag meist, den Kopf in die Seite gelehnt, apathisch im Stall. Es bot sich mir Gelegenheit, den Verlauf des ganzen Leidens von der Operation bis zur endgültigen Wiederherstellung — des öfteren sogar mehrfach an einem Tage — zu beobachten. Die Beseitigung der Eihäute war mit erheblichen Schwierigkeiten verbunden. Die sonst zu einem dicken Strang vereinigten Eihäute waren hier in viele dünne Teilstränge zerfasert und von überaus brüchiger Beschaffenheit. Selbst bei nur losem Anziehen rissen sie. Die Verbindung der einzelnen Plazentome war dagegen eine derart innige, daß das im Corpus uteri schon mühevolle Abstreifen im Horn gänzlich unmöglich wurde. Ich brach deshalb die Arbeit ab und führte nach der üblichen Anhebung des Uterus 15 Kapseln ein. Eine meinerseits am Abend vorgenommene Temperaturermittelung ergab eine Erhöhung von 40° auf 40,4° (normale Tagesdifferenz). Am folgenden Tage betrug die Temperatur morgens 39,6°, abends 39,8°. Tags darauf verweigerte das Tier jegliches Futter, lag dauernd und war nur nach mehrfachem Antreiben unter Zittern der Hinterschenkelmuskulatur und Schwanken der Nachhand zum Aufstehen zu bewegen. Die Untersuchung ergab im Uterus das Vorhandensein erheblicher Mengen übelriechender Flüssigkeit, nach deren Abheberung ich die 2 Tage zuvor zurückgebliebenen Eihautreste mühelos sämtlich von den Kotyledonen abstreifen konnte. Abermals wurden 12 Kapseln eingeführt. Der Erfolg war, daß die inzwischen sogar auf 40,5° gestiegene Temperatur an demselben Abend nur noch 39,2° betrug. An den folgenden Tagen schwankte die Temperatur zwischen 39° und 40°, Milchmenge und Appetit nahmen nach nochmaliger Abheberung der jauchigen Produkte und Einführung weiterer 10 Kapseln langsam zu, bis am 20. III. die Temperatur 38,6° erreicht hatte und bei vollkommen normaler Freßlust die täglich zunehmende Milchmenge das Anfangsquantum wieder erreicht hatte.

5. Bei einer am 22. IV. 1923 von mir am 3. Tage post partum behandelten Kuh desselben Bestandes gingen schon einige Tage nach der Operation die unter Einwirkung der Carbo zurückgebliebenen Eihautreste ab.

6. 3. II. 1922. Kuh des Sägewerksbes. St. in L., die ich ebenfalls bisher zweimal behandelte. Im ersten Falle erfolgte die Abnahme am 1. Tage post partum, und zwar mit erheblichem Aufwand an Zeit und Mühe. In der Hornspitze befindliche Nachgeburtsteile konnten überhaupt nicht entfernt werden, sondern gingen erst 5 Tage nach erfolgter Carbo-Applikation ab. Im 2. Falle erfolgte bei diesem Tier am 19. III. 1923 leicht und mühelos 4 Tage nach der Geburt restlose Ent-

ferung der Nachgeburt und Einführung von 10 Kapseln. Das Tier ist bereits wieder hochtragend.

7. Dem Hofbes. H. in L. war eine Kuh an Retentio secundinarum eingegangen. Tierärztliche Hilfe war nicht in Anspruch genommen. Bei zwei weiteren Tieren dieses Bestandes wurden meinerseits die Secundinae (2. XI. 1921 und 15. IV. 1922) am 4. Tage post partum manuell entfernt und im Anschluß daran 10 bzw. 15 Kapseln einmalig appliziert. Störungen des Allgemeinbefindens waren bei beiden Tieren vor wie nach der Operation nicht vorhanden.

8. Zwei Tiere des Hofbes. W. in H. waren bereits heftig erkrankt, als ich — am 8. VI. 1922 und 22. X. 1922 — zur Behandlung zugezogen wurde. Neben den üblichen, im 2. Falle besonders ausgeprägten Symptomen, zeigten beide Tiere bereits Temperaturen über 40°. Von den Secundinae war außerhalb der Vulva nur der allgemeinste Strang der Nabelgefäße sichtbar. Die in beiden Fällen am 4. Tage nach der Geburt vorgenommene Entfernung der Eihäute ging nicht ohne Schwierigkeiten ab, war auch nicht restlos durchzuführen. Fall. 2 machte eine zweite Kohleapplikation erforderlich. Beide Tiere genasen und haben wieder aufgenommen.

9. Kuh des Hofbes. L. in H., ein junges, kräftiges Tier, hatte im 6. Monat verkalbt. Am 4. Tage post partum, den 19. II. 1923 wurden die Eihäute, soweit angängig, manuell entfernt. Die Lösung von den Kotyledonen war äußerst schwierig, denn das durch Bauchpresse und nachhaltige Kontraktionen verengerte Lumen eines infolge Verkalbens sowieso nicht zu vollem Umfange ausgedehnten Uterus beeinträchtigte die Bewegungsfreiheit der operierenden Finger derart, daß nur ungefähr die Hälfte der Eihäute entfernt werden konnte, während die andere Hälfte nach Applikation von 10 Kapseln Carbo medicinalis 3 Tage später ausgestoßen wurde.

10. Kuh des Landw. J. verkalbte am Sonntagmittag, 29. IV. 1923. Dem Besitzer war am Morgen aufgefallen, daß das Tier beim Abtöttern liegenblieb und auch vom vorgehaltenen Futter nicht hinnahm. Nach Feststellung der Innentemperatur — 41,5° — trieb ich das Tier auf. Mit krummem Rücken, die Hinterbeine gespreizt, stand es kurze Zeit, ohne allerdings merklich zu drängen. Die Untersuchung der Scheide bestätigte die Vermutung eines zu erwartenden Partus immaturus. Ich klärte den Besitzer auf und empfahl ihm, abzuwarten. Am Spätnachmittag rief er abermals, trotz heftigen Drängens verzögerte sich der Geburtsakt. Der Muttermund war inzwischen verstrichen. Die Eihäute wurden gesprengt und nach mühelöser Entwicklung eines etwa 5 Monate alten Foetus die allenthalben den noch nicht zu voller Größe entwickelten Karunkeln anhaftenden serosamnialen Eihäute nicht ohne Mühe entfernt. Mit der üblichen Carbo-medicinalis-Applikation gelangte die Behandlung zum Abschluß. Die Temperatur betrug tags darauf nur noch 39,5° und Appetit und Allgemeinbefinden des Tieres war vollkommen normal.

11. In der Nacht vom 11. zum 12. VI. 1922 war von Laienhand bei einer älteren Kuh des Hofbes. C. in M. Geburtshilfe geleistet worden. Erst die Zugkraft von 8 Mann hatte genügt, das zwar nicht überaus große, aber nach Beschreibung des Besitzers in unterer Stellung und Steißendlage befindliche Kalb zu entwickeln. Der am 14. VI. 1922 von mir aufgenommene Befund war folgender: Temperatur 41,1°. Bewegungen steif, ängstlich und vorsichtig. Klagender Blick. Vulva und Scheide ödematös geschwollen. Muttermund ventral eingerissen. An der dorsalen Gebärmutterwandung ein etwa 10 cm langer Riß. Die gesamten, nur noch in der unerreichbaren Hornspitze den Kotyledonen anhaftenden Secundinae befanden sich noch in der Mutterhöhle. Diese wurden behutsam entfernt, die jauchigen Zersetzungsprodukte ohne Rückstand abgeheberl, der Uterus per rectum intensiv massiert und erstmalig 20, zwei Tage darauf ebenfalls unter vorausgegangener Entleerung und Massage abermals 20 Kapseln eingeführt. Bereits bei meinem zweiten Besuche konnte ich dem schon Notschlachtung in Erwägung ziehenden

Besitzer einen wahrscheinlich günstigen Ausgang vorzusagen. Das Tier genas und wurde später als Schlachttier verkauft.

12. Stute des Hofbes. R. in H. hatte frühmorgens gegen 3 Uhr ein totes und ein kümmerlich entwickeltes zweites Fohlen geworfen, das später einging. Die nicht abgegangenen Fruchthüllen hingen noch am Abend in einem langen Strang bis fast auf die Erde. Infolgedessen hatte mich Besitzer bei Anbruch der Nacht zugezogen, trotzdem keinerlei weitere Störungen im Befinden des Tieres wahrzunehmen waren. Die nur noch in der unerreichbaren Hornspitze festsitzenden Fruchthüllen ließen sich durch vorsichtiges Drehen und Ziehen beseitigen. Zur Prophylaxe führte ich ein Dutzend Kapseln ein. Störungen im Befinden des Tieres wurden auch nachdem nicht beobachtet.

13. Am 10. IV. 1922 hatte die vorm Pflug arbeitende Stute des Hofbes. M. in Sch. unter meinem Beisein 3 Wochen zu früh ein kräftiges Fohlen geboren. Die Befestigung der am folgenden Tage zu beseitigenden Eihäute war eine derart innige, daß ich vorsichtshalber anschließend an die Operation 15 Kapseln Carbo einzuführen vorzog. Unangenehme Folgen traten nicht ein.

14. Am 2. II. 1923 rief mich Hofbes. H. zu H. zu seiner plötzlich an heftiger Kolik erkrankten Stute. Am 1. II. habe das Tier frühmorgens verfohlt, sei aber bislang vollkommen ruhig gewesen. Die Fruchthüllen seien mit dem Foetus abgegangen. Die Befundaufnahme — 36 Stunden post partum — ergab folgendes: Heftige Unruhe, zeitweises Wälzen, profuser Schweißausbruch, derart, daß das Tier über den ganzen Körper mit kaltem Schweiß bedeckt war. Der Puls war gleichmäßig und regelmäßig, seine Frequenz jedoch erhöht, die Atmung oberflächlich und beschleunigt. Die Temperatur betrug 39,9°. In der Spitze des graviden Horns war ein etwa 25 cm langer Eihautrest zurückgeblieben, dessen ringsum bestehende recht innige Verbindung mit der Metrawand der dringend notwendigen manuellen Entfernung erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzte. Erst nach halbstündiger vorsichtiger, äußerst mühseliger Arbeit gelang es, diesen verhältnismäßig nur kleinen Eihautrest zu entfernen. Infolge des schon bemerkbaren Fäulnisgeruchs führte ich 20 Kapseln Carbo medicinalis ein. Die nach sorgfältiger Frottage seitens einiger Gehilfen mit einem Wollach gut eingedeckte Stute war inzwischen vollkommen ruhig geworden und bei meinem Besuche am folgenden Tage fand ich sie gesund und munter.

15. Einen ungünstigen Verlauf nahm die Retentio bei einer Stute des Hofbes. K. in Sch. am 15. II. 1923. Die besonders ventral und in der Hornspitze bestehende recht innige Verbindung der Plazenten erschwerte die manuelle Lösung, und die Reinigung der Hornspitze mußte lediglich der an den Eihäuten ausgeübten Zugwirkung überlassen werden, da die Kürze des Armes anderweitige operative Unterstützung ausschloß. Mit der üblichen Kohletherapie gelangte die Behandlung einstweilen zum Abschluß. Die am Morgen schon recht bedenkliche Temperatur von 41° erhöhte sich am Abend auf 41,4°. Puls und Atmung waren beschleunigt. Am 16. II. früh der gleiche Befund. Behandlung: Abheberung, abermalige Kohleapplikation. Abends Temperatur 40,8. Heftiges Stöhnen beim Kotabsatz. An den folgenden Tagen regelmäßig die gleiche Behandlung mit dem Erfolg täglich sich verbessernden Allgemeinbefindens. Fast 4 Monate später mußte die inzwischen schon wiederholt an Kolik erkrankte Stute in der Agonie notgeschlachtet werden. Die Sektion ergab Pyometra, Pyosalpinx, Adhaesivperitonitis.

16. Einen ähnlichen Verlauf nahm das Leiden bei einer Stute des Hofbes. W. in H., am 5. VI. 1923. Hier war das Leiden obendrein noch von einer heftigen Geburtswehe begleitet. Die Stute verweigerte das Futter und stand ruhig, aber in träger Haltung im Stall. Nur ein leicht zu beseitigender Eihautrest war zurückgeblieben. Neben den üblichen speziell gegen die Wehe gerichteten therapeutischen

Maßnahmen mußte infolge der sich im Uterus immer wieder ansammelnden jauchigen Produkte eine wiederholte Kohleapplikation vorgenommen werden. Die Temperatur schwankte innerhalb dieser Zeit zwischen 39,5 und 40,5, die Pulszahl zwischen 40 und 50. Der Befund am 6. Tage post partum gestaltete die anfangs zum mindesten recht zweifelhafte Prognose derart günstig, daß von einer weiteren Behandlung abgesehen werden konnte.

17. Unangenehme Komplikationen hatte die Retentio secundinarum bei einer Stute des Hoffen. M. in Sch. hervorgerufen, wohl zum Teil durch Verschulden des Besitzers selbst, der durch Zugwirkung eine Invagination des graviden Horns hervorgerufen hatte. Schon am Vormittag des 9. IV. 1923, 8 Stunden post partum, zeigte die Stute heftige Kolikerscheinungen, Wälzen, Puls- und Atembeschleunigung sowie Schweißausbruch. Die nur noch im Horn bestehende innige Verbindung, das heftige Drängen, die infolge der Invagination erhöhte Empfindlichkeit sowie die dadurch hervorgerufene Unruhe der Stute beeinträchtigten die manuelle Lösung derart, daß sie erst nach erheblichem Aufwand von Zeit und Mühe zu dem gewünschten Erfolg führte. Auch die Reposition gelang trotz Hochstellung der Hinterhand nicht ohne Schwierigkeiten. 20 Kapseln wurden eingeführt, worauf der Arm noch etwa $^1/_4$ Stunde im Uterus verblieb. Die Stute war am folgenden Tage gesund und munter.

Die Involution.

Der Involutionsprozeß des normalen Uterus nach der Geburt nimmt bei Pferd und Rind einen maximalen Zeitraum von 6 Wochen in Anspruch. Normal-physiologisch erleidet der Uterus nach der Geburt zweierlei Umänderungen. Zunächst erfolgt durch Wehen und Nachwehen eine allseitige Kontraktion seiner Wandschichten und später durch Rückbildung der ihn bildenden Gewebsteile eine allmähliche Reduktion des ganzen Organs mit beträchtlichem Gewichtsverlust. Die Kontraktionen laufen, abschnittsweise das Organ ergreifend, gleich einer peristaltischen Welle, langsam über den ganzen Uterus, derart, daß ein gerade im Stadium der Kontraktion befindlicher Abschnitt sich in den ersten Tagen nach der Geburt per rectum etwa 90 Sekunden lang bretthart anfühlt. Weit schwächer als bei Kühen sind die Kontraktionen bei Stuten und rectal kaum festzustellen, gelegentlich der Exploration per vaginam vermag man sie jedoch wahrzunehmen. Diese Kontraktionsfähigkeit des Uterus kann unter dem Einfluß der Retentio unter Umständen erhebliche Einbuße erleiden. Die Secundinae mitsamt ihren Zersetzungsprodukten zerren und dehnen den Uterus, und nicht nur die Schleimhaut, sondern auch die tieferen Gewebsschichten werden in Mitleidenschaft gezogen. Man vergleiche nur die sammetweiche, in Falten leicht abhebbare Schleimhaut eines gesunden Uterus mit der oft rauhen, trockenen, mehrtägiger Retentio ausgesetzten Schleimhaut, die in Falten nicht abzuheben ist, sich mit dem Fingernagel jedoch förmlich abschaben läßt. Man vergleiche die nachgiebigen, geschmeidigen Wände eines normalen Uterus post partum mit den starren, spröden, sich hart anfühlenden Wänden dieses Organs unter Einfluß einer längeren Retention der Eihäute. Derartig tiefgreifende Gewebs-

läsionen können selbstverständlich zu funktionellen Schädigungen des Uterus führen und seine zur Rückbildung erforderliche Kraft hemmen. Während normalerweise einige Stunden nach der Geburt bei Pferd und Rind Lumen des „Körpers" und der Cornua uteri verschwunden ist, bietet die Vaginalexploration eines mit Retention der Eihäute behafteten Uterus unter Umständen ein mehrere Tage hindurch unverändertes Bild. Die Metrahöhle ist geräumig, wie kurz nach der Geburt, und angefüllt mit der Masse der Eihäute und ihren Zersetzungsprodukten. So fand ich einmal sogar noch am 8. Tage post partum bei einer Kuh und am 9. Tage bei einer Stute im Anschluß an Retentio secundinarum ein vom Zustande nach der Geburt kaum abweichendes Uteruslumen.

Bezüglich des Tonus sei erwähnt, daß es mir des öfteren am 3. Tage bestehender Eihautretention nur nach intensiver Massage des Uterus per rectum möglich war, schwache und oberflächliche Kontraktionen auszulösen, während ich sowohl normalerweise als auch bei anderen Uteri nach Retentio selbst am 4. Tage noch heftige Kontraktionen mit deutlicher Faltenbildung feststellen konnte. Und daß diese Atonie allein auf die Retentio zurückzuführen ist, erhellt daraus, daß nach Beseitigung der Retention und Entleerung der Metra alsbald die Kontraktionen, wenn auch anfangs durch Rectalmassage unterstützt, wieder einsetzten. Daß die Rückbildungsvorgänge nach einer vorausgegangenen Retentio die normal zu ihrer Vollendung benötigte Zeitspanne unter Umständen bei weitem überholen, dürfte aus Beispielen zu ersehen sein, wo oft Monate später Tiere mit eitrigen, schleimigen Ausscheidungen der Metra und erheblicher Größendifferenz der Uterushörner nach vorausgegangener Retentio zur Untersuchung bzw. Behandlung vorgeführt werden.

Experimentelle Untersuchungen über den Milchzuckergehalt in Strichgemelken gesunder und kranker Kühe mittels der Kalilaugeprobe und deren Bedeutung für die praktische Milchhygiene *).

Von

Egon Dieckerhoff,

Schlachthofdirektor und prakt. Tierarzt, Schwerte (Ruhr).

(Aus der Arbeitsgemeinschaft der Schlachthöfe des Reg.-Bez. Arnsberg [Oberleitung: Reg.- u. Vet.-Rat Dr. *Matschke*, Arnsberg].)

[Referent: Prof. Dr. *Bongert*.]

Einleitung. Die Milch nimmt unter unseren Nahrungsmitteln eine der ersten Stellen ein. Die Forderung einer zuverlässigen Kontrolle dieses für Kranke, werdende und stillende Mütter sowie für Säuglinge

*) Die nicht mitgedruckten Tabellen sind im Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt.

unentbehrlichen Nahrungsmittels ist daher sehr berechtigt. Für die meisten saprophytischen und pathogenen Mikroorganismen bildet die Milch einen vorzüglichen Nährboden; infolgedessen können bei unsauberer, nicht hygienischer Gewinnung derselben sehr leicht Einzel- und Masseninfektionen auftreten. Der Nährwert der Milch wird oft wesentlich herabgesetzt, sei es durch innere und äußere Erkrankungen der milchgebenden Tiere oder durch unlautere Handlungen seitens der Eigentümer.

Schon frühzeitig griff man in den Verkehr mit Milch ein, weil man vom Auftreten bestimmter Tierseuchen her wußte, daß die Milch erkrankter Tiere geeignet ist, die menschliche Gesundheit zu gefährden. Der Verkauf der Milch seuchenkranker Tiere wurde daher verboten. Erst im Laufe des 19. Jahrhunderts erließen einige größere deutsche Städte weitergehende Bestimmungen, durch die besondere Anforderungen an die chemische Zusammensetzung der Marktmilch gestellt wurden; *hierbei wurde jedoch die berechtigte Forderung einer hygienisch einwandfreien Beschaffenheit der Milch so gut wie ganz außer acht gelassen.*

Die Milchkontrolle darf sich aber heutzutage nicht damit begnügen, einfach festzustellen, ob die als Vollmilch feilgebotene Milch durch Wasserzusatz verfälscht oder entrahmt ist, sondern sie muß vor allen Dingen verhindern, daß Milch, die an der Produktionsstätte schon schädliche Eigenschaften haben kann, in den Handel gebracht wird. *Eine wirksame Milchkontrolle hat schon an der Produktionsquelle einzusetzen und mit der Feststellung des Gesundheitszustandes der liefernden Milchtiere zu beginnen.* Der berufene Sachverständige hierfür ist der Tierarzt. Dieser ist befähigt, bei einer Erkrankung des Milchtieres die Diagnose und damit auch die Prognose zu stellen, ob das Tier bald oder nach längerer Zeit oder überhaupt nicht mehr „nutzungsfähig" wird. Das trifft bevorzugt natürlich für die Milchgewinnung zu und für die rechtzeitige Erkennung des Zeitpunktes, von dem an die Milch vom Konsum auszuschalten ist oder wieder in den Verkehr gegeben werden darf.

Eine ordnungsmäßige Regelung des Milchverkehrs ist zweckmäßig der Einheitlichkeit wegen durch ein Reichsgesetz zu erstreben. Man kann aber nicht deswegen, weil dieses zur Zeit noch nicht besteht, die Kontrolle überhaupt außer acht lassen. Auch ohne ein Reichsgesetz kann diese in Anlehnung an den Preußischen Ministerialerlaß vom 26. Juli 1912 nach der sanitätspolizeilichen Seite ausgebaut werden, wobei die in der von *Matschke* und *Mohrmann*[3]) veröffentlichten Milchpolizeiverordnungen gegebenen Richtlinien zu beachten sind. Solange man aber auch hierfür behördlicherseits nicht die erforderlichen Maßnahmen zu treffen sich entschließt, wird man von Fall zu Fall vorgehen müssen, wie es die Verfügung des Regierungspräsidenten von Arnsberg

an die Tierärzte des Bezirkes vorschreibt, aber nicht so, wie es bislang von den chemischen Untersuchungsämtern oder Polizeiverwaltungen beliebt ist. *In Straffällen muß immer auf die Produktionsstätte zurückgegangen werden.* Dort muß von einem Sachverständigen, und das kann nur der Tierarzt sein, die Probe entnommen werden, und nicht von einem Polizeibeamten, wobei alle Momente zu beachten sind, die zu etwaiger ungewollter Milchabänderung beitragen können. Probeentnahme durch Nichtsachverständige und eine rein chemische Untersuchung können sehr eigenartige Untersuchungsergebnisse erzielen. Verschiedentlich ist es nämlich vorgekommen, daß Milch für sehr fettreich und von bester Qualität gehalten wurde, die zahlreiche Eiterkörperchen enthielt und umgekehrt Milch von niedrigem Fettgehalt und Trockensubstanz für verfälscht erklärt wurde, während sie in Wirklichkeit von kranken Kühen stammte.

Bei Beginn einer aussichtsvollen allgemeinen Milchkontrolle muß also die Arbeit des einzelnen praktizierenden Tierarztes im Stall einsetzen, während die Gesamtarbeit beim Ausbau der Milchhygiene, wie *Glage*[4]) und *Matschke* und *Mohrmann*[5]) mit Recht fordern, unter Mitwirkung sämtlicher Gruppen der Tierärzte vor sich gehen muß. Der praktische Tierarzt wird bei der praktischen Milchkontrolle auf die allgemein gültigen Regeln achten und hinweisen, daß die Milch sauber und einwandfrei gewonnen werden muß, was nur in einem sauberen, den Anforderungen der Hygiene entsprechend gehaltenen Stall möglich ist. Versucht der Tierarzt in der richtigen Art und Weise auf den Milchproduzenten einzuwirken, so wird er für die Forderungen der Hygiene, wenn auch nicht gleich, so doch allmählich das notwendige Verständnis finden. Unter Leitung des sachverständigen Tierarztes kann auch im kleinsten Betriebe einwandfreie Milch gewonnen werden, so daß nur gute und reine Milch zum Verkaufe kommt. Es wird dann gelingen, zu verhindern, daß übelriechende, faulige, verfärbte, blutige oder bittere Milch zum Verkauf gelangt.

Milch von Kühen, die mit Euterkrankheiten oder inneren Krankheiten behaftet sind, darf selbstverständlich nicht dem Verkehr übergeben werden, zumal wenn noch das Allgemeinbefinden der Tiere gestört ist. Es gelingt aber oft nicht, schon durch die gewöhnliche Art der Untersuchung beginnende Milchveränderungen zu erkennen. Ein hierfür geeignetes Reagens würde jedem Praktiker gute Dienste leisten, sofern er es ohne große Umstände an Ort und Stelle anwenden könnte, und damit würde sich wieder zeigen, daß gerade der Tierarzt der gegebene Sachverständige ist, der dem Landwirt mit Rat und Tat zur Seite stehen kann, weil er in der Lage ist, falls die allgemeine Prüfung nicht genügt, durch Heranziehung besonderer Untersuchungsmethoden schnell an Ort und Stelle den Zeitpunkt festzustellen, wann die Milch

wieder in den Verkehr gelangen darf. Dafür ist nach *Glage* die Beteiligung der praktizierenden Tierärzte nicht nur erwünscht, sondern erforderlich, um die notwendigen Maßnahmen im Interesse der Allgemeinheit und des Besitzers durchführen zu können.

Es kann daher nicht genug begrüßt werden, wenn die tierärztliche Forschung den Praktikern Mittel an die Hand gibt, die sie befähigen, im Dienste und zum Wohle der Allgemeinheit als besonders ausgebildete und vorgebildete Sachverständige tätig zu sein. Sache der Praktiker ist es aber, im werktätigen Leben zu versuchen, ob die von den Forschern gegebenen Richtlinien für die Praxis richtig und durchführbar sind und sich bewähren.

In diesem Sinne ist auch vorliegende Arbeit aufzufassen.

Glage[4]), der die Mitwirkung der Tierärzte in der Praxis fordert, hat nicht unterlassen, dem Tierarzte zu seinem sonstigen Rüstzeug, um sinnlich wahrnehmbare Eigenschaften der Milch festzustellen, einfache Untersuchungsmethoden mitzuteilen, die er im Stall oder in der Wohnung, ohne große Hilfsmittel ausführen kann. Er vertritt die Meinung, daß bei der Milchhygiene das Strichgemelke die Grundlage ist, von der ausgegangen werden muß. Mit Recht bezeichnet er es als einen Mangel, daß die Aufmerksamkeit, wie bisher, auf die Untersuchung der Mischmilch in der Hauptsache beschränkt worden ist. Schon 1914 wies er darauf hin, daß dem Milchzucker bei Begutachtung der Milch auf gesunde Beschaffenheit überhaupt keine oder nicht genügende Beachtung geschenkt worden ist. Der Grund hierfür mag gewesen sein, daß ein abnormer Milchzuckergehalt einer Einzelprobe, sofern sie in der Mischmilch aufgegangen ist, nicht so zu kontrollieren ist, daß auf das Liefertier zurückgegriffen werden kann. Er ist der Ansicht, daß erst durch die Mobilmachung der Tierärzte für die Milchuntersuchung es möglich sein wird, Einzelgemelke und besonders Strichgemelke einer besonderen Untersuchung zu unterziehen.

Der Milchzucker ist ein spezifischer Bestandteil der Milch; er wird in der Milchdrüse gebildet. Nach den heutigen Kenntnissen der physiologischen Chemie nimmt man mit Sicherheit an, daß der Milchzucker durch die in ihren normalen Funktionen nicht abgeänderten bzw. gesunden Zellen der Milchdrüse mit aus dem Blute ihr zugeführten Traubenzucker gebildet wird. Man darf daher auch mit Recht annehmen, daß eine kranke Drüse diese Arbeit, wenn sie diese überhaupt noch leisten kann, nicht in der Vollkommenheit zu leisten vermag, wie eine gesunde. Solange man keine Methode kannte, mit der man leicht und genügend sicher den Gehalt an Milchzucker feststellen konnte, war eine Vernachlässigung dieser Milchsubstanz selbstverständlich. Seitdem man aber weiß, welchen günstigen Einfluß gerade der Milchzucker auf Säuglinge und Kranke ausübt, und seitdem bekannt ist, daß durch die

gestörte Funktion der Euterdrüse der Milchzuckergehalt vermindert wird, ist es Pflicht der hygienischen Milchbeurteilung, auch dieser Substanz die Aufmerksamkeit zuzuwenden. Zur Feststellung der normalen Milchzuckermenge hat nun *Glage* eine Methode angegeben, nach der es dem praktizierenden Tierarzt möglich sein soll, Abweichungen in der Milchzuckermenge sofort an Ort und Stelle festzustellen.

Wie schon angedeutet, habe ich es mir in der vorliegenden Arbeit zur Aufgabe gemacht, durch Versuche in der Praxis festzustellen, ob die von *Glage* angegebene Methode der Milchzuckerbestimmung zur Feststellung von Krankheitszuständen im Euter zuverlässig ist, und ob diese Untersuchungsmethode auch durch den Tierarzt an Ort und Stelle oder in der Wohnung ohne wesentliche Hilfsmittel praktisch durchführbar ist.

Eigene Untersuchungen. Die von *Glage* zur Milchzuckerbestimmung verdächtiger Milchproben angegebene Vorschrift ist folgende:

„Man koche in einem Reagensglase eine Mischung von gleichen Teilen Milch und gewöhnlicher (15%) Kalilauge, etwa je 3 ccm, kräftig auf und lasse die heiße Flüssigkeit etwa 10 Minuten stehen."

Dem Wesen nach ist diese Probe eine colorimetrische quantitative Milchzuckerbestimmung. Der in der Milch vorhandene Milchzucker ist der Anlaß, daß die Milch sich beim Kochen mit Kalilauge durch Karamelisierung je nach dem Milchzuckergehalt von gelb bis tief braun färbt. Es läßt sich eine Farbenskala aufstellen, von der man die etwaigen gefundenen und festgelegten Zahlen ein für allemal ablesen kann. Aber schon beim Kochakt selbst soll der geübte Tierarzt bereits unterscheiden können, ob der Milchzuckergehalt auffallend niedrig oder genügend ist.

Zur Methodik meiner Untersuchungen sei folgendes bemerkt: Ich konstruierte mir zunächst ein in der Praxis leicht mitzuführendes Untersuchungsschränkchen, das einen Spirituskocher, ein Fläschchen Kalilauge (15%), 4 graduierte Reagensgläser und eine Farbenskala enthält. Um einige Übung in der Beurteilung des Ablaufs der Reaktion zu erlangen, untersuchte ich erst eine Reihe von Milchproben (Strichgemelke) gesunder Kühe mittels der Kalilaugeprobe auf dem Vergleichswege mit wäßrigen Milchzuckerlösungen, die von bestimmter Konzentration, colorimetrisch den Gehalt an Milchzucker von 0,5 bis 5,0% anzeigten. Hierbei war mir aufgefallen, daß der entsprechende Gehalt an Milchzucker leichter und sicherer festzustellen war, wenn die Mischung von je 3 ccm Milch und Kalilauge nach dem Aufkochen mindestens 2 Stunden stehenblieb. Diese Vorversuche haben aber gezeigt, daß auch in der Praxis, und zwar sofort an Ort und Stelle, grobe Veränderungen, d. h. abnormer, geringer Milchzuckergehalt, festgestellt werden können.

Wesen, gegenseitige Beziehung und Therapie der Rachitis, der Osteomalacie und der Osteoporose.

Von

Prof. Dr. **J. Marek**, Budapest.

(Aus der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Budapest.)

(Eingegangen am 3. Februar 1924.)

Nach dem vergangenen trockenen Sommer läßt sich ein gehäuftes Auftreten von Rachitis und Osteomalacie bei den Haustieren während des Winteraufenthaltes im Stalle erwarten, ein Umstand, der eine ausführlichere Auseinandersetzung der therapeutischen Richtlinien bei diesen Erkrankungen rechtfertigen dürfte.

Das *Wesen der Rachitis* besteht darin, daß die Krankheit nur bei wachsenden Tieren zur Ausbildung gelangt und dementsprechend die Verkalkung des Epiphysen- oder Fugenknorpels sowie die Verkalkung des durch die Knochenhaut und das Knochenmark gebildeten osteoiden Gewebes unvollständig bleibt oder gänzlich stillsteht. In dieser Weise entstehen im Verlaufe der Verkalkungslinie des Fugenknorpels verschieden große Lücken oder es bleibt in sehr schweren Fällen die Verkalkung des Knorpels überhaupt aus. Außerdem werden unter dem Periost, in der Bekleidung der *Havers*schen Kanäle sowie in der Spongiosa zum Teil oder gänzlich kalklose osteoide Knochenbalken und Lamellen gebildet. Entsprechend dem allmählichen Verdrängen des fertigen Knochengewebes durch das knorpelweiche osteoide Gewebe nimmt die Knochenfestigkeit im Verhältnis zu dem zunächst ungestört weiter zunehmenden Körpergewicht und der Muskelkraft allmählich ab, es entstehen infolgedessen verschiedene Verbiegungen oder sogar Brüche der Knochen, durch das Auseinanderdrängen der weicheren Gewebsbestandteile bei der Belastung und deren Wucherung fernerhin Verdickungen der Knochenepiphysen oder auch anderer Knochenteile.

Das *Wesen der Osteomalacie* besteht darin, daß sie eine Erkrankung des bereits vollentwickelten Organismus darstellt und dementsprechend in ihrem Verlaufe Störungen der enchondralen Knochenbildung an der Grenze zwischen der bei vollentwickelten Tieren bereits verschmolzenen Epiphyse und Diaphyse fehlen, während sonst unter dem Periost, um die *Havers*schen Kanäle herum sowie in der Spongiosa ähnliche Gewebsveränderungen entwickelt werden wie bei Rachitis. Hiernach

bestehen zwischen Rachitis und Osteomalacie bloß durch das Alter der erkrankten Tiere bedingte Unterschiede, während sonst beide Krankheiten im Wesen übereinstimmen, wie denn auch kurz vor dem Abschluß der körperlichen Entwicklung erkrankte Tiere in einem Teil der Knochen noch rachitische, in sonstigen bereits osteomalacische Gewebsveränderungen darbieten, je nachdem ein Teil des Knochenskelettes sich noch im Wachstum befindet, der andere aber sein Wachstum bereits eingestellt hat. Wenn trotzdem im Verlaufe der Osteomalacie Knochenbrüche häufiger vorkommen, das rührt davon her, daß nach Abschluß der körperlichen Entwicklung die Knochen entsprechend ihrem viel höheren prozentualischen Gehalt an Knochensalzen bedeutend starrer sind und wenn ihre Festigkeit dann durch Verdrängen des fertigen Knochengewebes durch ein kalkloses Gewebe abgenommen hat, so brechen sie entsprechend der mehr starren Beschaffenheit der noch verkalkt gebliebenen Teile unter der Körperlast, noch bevor sie abgebogen werden könnten.

Das *Wesen der Osteoporose* besteht in einer allmählichen Größenzunahme der Markhöhle, der Markräume und der *Havers*schen Kanäle infolge von Resorption des fertigen Knochengewebes und durch dessen höchstens unvollständigen Ersatz, so daß die Markhöhle bei wachsenden Tieren den Fugenknorpel erreichen, bei erwachsenen Tieren bis in die Epiphyse hinein reichen kann, in der Spongiosa der Knochen ferner große zusammenhängende Höhlen entstehen und die Knochenrinde schließlich papierdünn werden kann. Im Gegensatze zur Rachitis und Osteomalacie vermißt man kalkloses, osteoides Gewebe vollständig, die vorhandenen Knochenbalken und Lamellen findet man gänzlich verkalkt, nur erscheinen sie sehr schlank und in Zahl mehr oder weniger vermindert. Dementsprechend zeigen sich solche Knochen ebenfalls brüchig. Hiernach unterscheidet sich die Osteoporose in pathogenetischer und histologischer Beziehung wesentlich von der Rachitis und der Osteomalacie, wiewohl sie mit ihnen auch zusammen auftreten kann. Sie kann übrigens an mazerierten Knochen nicht von rachitischen und osteomalacischen Veränderungen des Knochengewebes unterschieden werden, da während der Mazeration das rachitische und osteomalacische osteoide Gewebe mitentfernt wird und dementsprechend in dem zurückgebliebenen verkalkten Teil des Knochengewebes die Knochenlamellen und -balken ebenfalls verdünnt und an Zahl vermindert erscheinen wie bei Osteoporose.

Die *Ostitis deformans s. fibrosa* kann sich der Rachitis, der Osteomalacie und auch der Osteoporose an solchen Stellen hinzugesellen, wo also eine Reaktion auf die sich häufig wiederholenden mechanischen Reizungen auf das weniger feste Knochengewebe eine übermäßige Wucherung des Endostes und dessen Umwandlung in ein fibröses Ge-

webe eintritt. Bei Tieren wird dieser Vorgang hauptsächlich in den Gesichtsknochen zufolge der unzähligemal sich wiederholenden mechanischen Reizung durch die Zähne beim Kauen, ferner an der Ansatzstelle mancher Muskeln und Sehnen sowie an den Abbiegungsstellen mancher Knochen beobachtet.

Als *Ursache der Rachitis und der Osteomalacie* bei Tieren gilt in den europäischen Staaten der Regel nach und bei gehäuftem Auftreten fast ausnahmslos eine irgendwie im Organismus entstandene *Kalkverarmung bei genügender Zufuhr von vollwertigen Eiweißstoffen*, die eine ungestörte Weiterbildung des organischen Gerüstes der Knochen gewährleisten, während die Kalkverarmung die Verkalkung des neugebildeten organischen Gerüstes vereitelt oder gleichzeitig auch eine vermehrte Kalkresorption aus dem vor der Erkrankung bereits fertigen Knochengewebe veranlaßt. Es wäre aber ein grober Fehler, wenn man die Kalkverarmung stets nur auf einen *Kalkmangel in der Nahrung* zurückführen wollte. Bei den Pflanzenfressern beteiligt sich daran im Gegenteil viel häufiger ein bedeutender *Überschuß an Phosphorsäure im Futter*, ab und zu ferner ein *unzweckmäßiges gegenseitiges Mengenverhältnis der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlenhydrate*, ein anderes Mal ein *allzugroßer Rohfasergehalt der Nahrung*, in manchen Fällen ein *reichlicher Gehalt an unverbrennbaren oder schwer oxydablen organischen Säuren* (im Sauerfutter), mitunter eine *ungewöhnliche Säurebildung im Darme* (infolge langdauernder Verdauungsstörungen mit oder ohne Magen-Darmkatarrh), nicht selten endlich vermehrte Kalkverluste während der *Trächtigkeit* und der *Laktation*. Auf diese in der Praxis gewonnenen Erfahrungen und durch Tierversuche gemachten Feststellungen, über die an einer anderen Stelle (*Hutyra-Marek*, Spez. Pathol. u. Therapie, 6. Aufl., 1922, 3. Bd.; Állatorvosi Lapok, *1*, 1923) ausführlicher berichtet worden ist, soll deshalb mit Nachdruck hingewiesen werden, weil neuerer Zeit, besonders auf Grund der schönen und interessanten Versuchsergebnisse amerikanischer Forscher, die Ansicht immer mehr die Oberhand zu gewinnen droht, die natürlichen Erkrankungen der Haustiere an Rachitis und Osteomalacie wären ebenfalls durchweg auf einen *Vitaminmangel* in der Nahrung zurückzuführen. Außer dem entscheidenden Einfluß der Fütterung spielt eine bedeutende ätiologische Rolle ein dauernder *Mangel an Körperbewegung und an Sonnenlicht*, weil unter solchen Umständen die die Entwicklung und Verkalkung des Knochengewebes mächtig anregenden mechanischen Reize und zum Teil auch Stoffwechseleinflüsse in Wegfall kommen.

Als *Ursache der Osteoporose* kommt in Betracht ein langdauernder *Eiweißmangel* im Organismus (an vollwertigen Eiweißstoffen arme Nahrung, dürftige Fütterung, zehrende Krankheiten), *Inaktivität* einzelner Körperteile oder langdauernde Bewegungslosigkeit des ganzen

LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Körpers, außerdem der *Altersschwund*, dem allerdings bei Tieren kaum irgendwelche Bedeutung zukommt. Unter allen diesen Umständen besteht entweder ein Mangel an den zum Aufbau des organischen Gerüstes der Knochen erforderlichen Eiweißstoffen oder es wird im Bereiche inaktiver Körperteile das nunmehr zum Teil überflüssig gewordene Knochengewebe resorbiert, ohne darauf ersetzt zu werden.

Die *Vorbauung* und die *Therapie* gestalten sich bei Rachitis und bei Osteomalacie im Wesen gleich, sie bestehen namentlich in *Erhöhung des Kalkgehaltes im Körper* einerseits und in womöglicher Gewährung von genügender *Bewegungsfreiheit* und der *Einwirkung von Sonnenlicht* andererseits. Auf Grund jahrelanger Untersuchungen und praktischer Erfahrung bin ich berechtigt, zu behaupten, daß man bei Tieren *einer Erkrankung an Rachitis oder an Osteomalarie sicher vorbeugen und die bereits ausgebildete Krankheit heilen kann*, wenn man von Fällen mit bereits vorhandenen Knochenbrüchen, hochgradigen Verbiegungen und Anschwellungen der Knochen absieht. Die Vorbeugungs- und therapeutischen Maßregeln müssen allerdings wochenlang durchgeführt werden, da zur Neuentwicklung eines gut verkalkten Knochengewebes eine ebenso lange Zeit erforderlich ist, wie zur Ausbildung der rachitischen oder osteomalacischen Knochenveränderungen.

Zum richtigen Verständnis der nachfolgenden therapeutischen Auseinandersetzungen ist eine Kenntnis des *Kalk- und Phosphorsäurebedürfnisses der Tiere* (in CaO und P_2O_5 ausgedrückt) je nach deren Alter und Nahrung erforderlich. Nach Stoffwechselversuchen und praktischen Erfahrungen müssen *wachsende Tiere* mindestens eine CaO-Menge von 1% und eine P_2O_5-Menge von 1,2% des täglichen Gewichtszuwachses ansetzen. Da nun aus pflanzlichen Nahrungsstoffen höchstens die Hälfte bis ein Drittel der Kalksalze im Körper zurückgehalten werden, so müssen die Tiere bis das 3fache der angegebenen Kalk- und Phosphorsäurewerte mit dem Futter aufnehmen. Wenn beispielsweise ein frisch abgesetztes Ferkel mit 6 kg Körpergewicht eine tägliche Gewichtszunahme von 150 g aufbringt, so muß es Tag für Tag 1,5 g CaO und 1,8 g P_2O_5 im Körper zurückbehalten, mit einer pflanzlichen Nahrung somit bis das 3fache dieser Kalk- und Phosphorsäuremengen aufnehmen. Bei *erwachsenen Tieren* beträgt die in der pflanzlichen Nahrung ausreichende CaO-Menge 0,1 g, die P_2O_5-Menge 0,05 g für jedes Kilogramm Körpergewicht. Hierzu kommen bei milchenden Kühen für jedes Liter Milch je 5,0 g CaO und P_2O_5, bei milchenden Ziegen, Schafen und Muttersauen 6—12 g CaO und 9—12 g P_2O_5, entsprechend dem höheren CaO- und P_2O_5-Gehalte der Milch bei diesen Tiergattungen. Nicht wesentlich geringer sind diese Werte bei vorgeschrittener *Trächtigkeit*. Hiernach braucht eine Kuh mit täglicher Milchabsonderung von 10 l und mit 500 kg Körpergewicht zur Deckung ihres Kalkbedürfnisses

mit dem Futter täglich 50 g CaO und 25 g P_2O_5 als Erhaltungsmenge und darüber noch weitere 50 g CaO und 50 g P_2O_5 zum Ersatz der Kalkverluste mit der Milch. Nach ähnlicher Berechnung beansprucht eine 100 kg schwere mit 8 Feten trächtige Muttersau außer der ihrem Körpergewicht entsprechenden Erhaltungsmenge von 10 g CaO und 5 g P_2O_5 in den letzten Wochen der Trächtigkeit noch weitere 4—8 g CaO und 4,8—9,6 g P_2O_5 zum Aufbau der in jedem Fetus täglich etwa um 50—100 g wachsenden Körpermasse, somit insgesamt 18—20 g CaO und 14,6—24,2 g P_2O_5.

Der Grad der Kalkretention ist wesentlich abhängig auch vom *gegenseitigen Mengenverhältnis der mineralischen Bestandteile im Futter*, bis zu einem gewissen Grade auch vom *gegenseitigen Mengenverhältnis der Eiweißstoffe, der Fette und der Kohlenhydrate*, des weiteren vom *Rohfasergehalt* sowie vom *Gehalt an unverbrennbaren organischen Säuren im Futter*. Es könnte dementsprechend leicht verhängnisvoll werden, wenn man allein auf Grund eines etwa zufriedenstellenden absoluten CaO- und P_2O_5-Gehaltes der Nahrung diese mit Rücksicht auf die Versorgung des Körpers mit Kalksalzen ohne weiteres als zweckmäßig betrachten wollte. Die mit der Nahrung aufgenommenen Mineralstoffe reagieren nämlich miteinander mannigfaltig schon während der Verdauung im Darme, dann nach ihrer Resorption im Blute und in sonstigen Körperflüssigkeiten sowie im Protoplasma der Körperzellen. Insbesondere bilden die Basen (K_2O, Na_2O, CaO, MgO) mit den Säureradikalen (Cl, SO_3, P_2O_5) Salze, deren überschüssige und im Körper überflüssige Mengen mit dem Darmkot und dem Harn ausgeschieden werden. Wenn daher entweder an der Seite der Basen oder an der der Säureradikale irgendein Mineralbestandteil mit einer übergroßen Menge vertreten ist, so wird bei der Ausscheidung seiner überschüssigen Menge auch die ihm äquivalente Menge Säure oder Base mitausgeführt, welche Säure oder Base mit ihm regelmäßig in eine chemische Reaktion einzugehen pflegt. In dieser Weise kann P_2O_5 trotz ausreichendem absolutem CaO-Gehalte in der Nahrung einen Kalkmangel im Körper veranlassen, wenn es längere Zeit hindurch in solchen Mengen zur Aufnahme gelangt, die die äquivalente Gesamtmenge des bei den Pflanzenfressern mit ihm vorwiegend chemisch reagierenden CaO und MgO übertreffen.

Wenn auch die *chemische Reaktion der Säuren und Basen miteinander im lebenden Organismus* sich viel verwickelter gestaltet als im einfachen Reagensglasversuch, zeigen sich die Geschwindigkeit ihrer Reaktion, die Beschaffenheit und Menge der dabei in der Zeiteinheit gebildeten Salze dennoch ebenfalls abhängig von der Stärke oder der Dissoziationsfähigkeit und der Konzentration der miteinander in Reaktion tretenden Säuren und Basen bei dem gewöhnlichen Zusammentritt von mehreren Säuren und Basen, ferner auch von deren verhältnismäßiger Menge, dem Grad der Hydrolyse der gebildeten Salze und der jeweiligen Spannung der stets vorhandenen, nach den einzelnen Organen allerdings wechseln-

den Kohlensäure, wogegen die im großen ganzen stets gleichmäßige Temperatur in dieser Beziehung als bedeutungslos betrachtet werden darf. Den Lebensvorgängen kommt die bedeutende Rolle bei der Beschleunigung der Reaktionen und bei der Bestimmung der jeweiligen Menge der Reaktionserzeugnisse zu, daß durch die fortläufige Entfernung der Reaktionserzeugnisse von der Stelle der chemischen Reaktion am Wege der Exkretion, Sekretion und der Atmung die Reaktionsgeschwindigkeit namhaft gefördert wird. Eine ähnliche Wirkung wird ausgeübt durch die Eiweißstoffe, dergestalt, daß deren Albumine, als in gleichem Maße schwache Säuren und Basen, je nach Bedarf entweder Basen oder Säuren binden und in dieser Weise zur Entfernung der Reaktionserzeugnisse beitragen.

Am mineralischen Stoffwechsel des Körpers beteiligen sich folgende Basen in der Reihenfolge ihrer Stärke: K_2O, Na_2O, CaO, MgO, ferner folgende Säureradikale: Cl, SO_3, P_2O_5. Alle diese Stoffe treten im Körper sozusagen immer in ihrer Gesamtheit in eine chemische Reaktion, wo dann K_2O und Na_2O als starke Basen sich hauptsächlich mit den ebenfalls starken Säureradikalen Cl und SO_3 vereinigen, während durch das schwächere P_2O_5 zum großen Teil die schwächeren Basen CaO und MgO gebunden werden. Zum geringeren Teil reagieren aber die starken Basen auch mit den schwachen Säuren, andererseits die schwächeren Basen (CaO, MgO) mit den stärkeren Säureradikalen (Cl, SO_3), weil bei gleichzeitigem Zusammentritt mehrerer Basen mit mehreren Säuren selbst die stärksten Säuren oder Basen nicht sämtliche Basen oder Säuren in Beschlag zu nehmen vermögen. Es müssen vielmehr die stärkeren Säuren in einer ihrem Dissoziationsgrade entsprechenden Menge einen Teil der Basen den schwächeren Säuren überlassen. Ähnlich verhalten sich auch die Basen. Wenngleich somit das P_2O_5 im Körper vorwiegend CaO und MgO zu binden pflegt, vereinigt es sich in geringeren Mengen auch mit K_2O und Na_2O; bei Fleisch- und Milchkost mit verhältnismäßig geringer CaO- und MgO-Zufuhr kann es sogar viel größere Mengen von K_2O und Na_2O in Beschlag nehmen. Hiernach wird in erster Linie der jeweilige Mineralstoffgehalt der Nahrung über die Natur und Menge der entstehenden Salze entscheiden. Von Bedeutung ist fernerhin auch der Eiweißgehalt der Nahrung, insofern, als aus dem zum Aufbau der Körperzellen und zum Ersatz des verbrauchten Protoplasmas nicht verbrauchten Teile der Eiweißstoffe bei deren Zersetzung außer Schwefel- und Phosphorsäure auch andere, schwer oder überhaupt nicht verbrennbare organische Säuren gebildet werden, die ebenfalls Basen an sich reißen. Hierin liegt die Erklärung dafür, warum in manchen Beständen trotz Gleichheit der Fütterungs- und Haltungsverhältnisse die hauptsächlich fleischansetzenden englischen Jungschweine vielfach von Rachitis verschont bleiben oder nur leicht erkranken, während ihre der hauptsächlich Fett erzeugenden Mangaliza-Rasse angehörigen Herdegenossen schwere Erscheinungen von Rachitis darbieten können. Des weiteren entstehen bei der Verdauung eines sehr rohfaserreichen Futters reichliche Mengen von Hippursäure, die als unverbrennbare schwache Säure ebenfalls in erster Reihe CaO bindet.

Nach den obigen Darlegungen kann ein bestimmter mineralischer Stoffgehalt sowie ein bestimmtes Mischungsverhältnis der mineralischen Bestandteile nicht in jedem beliebigen Futter entsprechend sein. Ja es muß als irrig die vielfach geäußerte Meinung bezeichnet werden, es wäre in jeder beliebigen Nahrung ein mit dem der Milch übereinstimmender Gehalt an mineralischen Stoffen am zweckmäßigsten, weil die Muttermilch eine zum Aufbau des Säuglingskörpers am besten geeignete Nahrung darstellt. In der Wirklichkeit kann ein solcher Mineralstoffgehalt nur in solchen Futtermitteln als zweckmäßig angesehen werden, die hinsichtlich auch der sonstigen Bestandteile und auch in ihrer physikalischen Beschaffen-

heit der Milch mindestens sehr nahe stehen und zur Ernährung von wachsenden Tieren dienen, wogegen in Stoffen von anderer Beschaffenheit und mit einem anderen Mischungsverhältnis der organischen Bestandteile eine andere und namentlich eine solche Zusammensetzung zweckmäßig sein wird, die es ermöglicht, daß auch trotz der Ausscheidung der im Überschuß gebildeten Salze noch immer die notwendige Menge von Basen und Säuren im Körper zurückbleibt.

Die pflanzliche Nahrung muß ein bestimmtes Mehr an Basen gegenüber den Säuren enthalten, damit im Mineralstoffwechsel des tierischen Körpers keine Störung eintritt. Dies bezieht sich besonders auf die Pflanzenfresser, denen die Fähigkeit abgeht, zur Neutralisation von Säuren rasch von dem beim Eiweißabbau entstehenden Ammoniak einen ausgiebigen Gebrauch zu machen.

Namentlich verbinden sich bei den Pflanzenfressern die Basenanhydride der Alkalimetalle (K_2O, Na_2O), als starke Basen, vorwiegend mit den stärkeren Säureradikalen (Cl, SO_3), die Basen der Erdalkalimetalle (CaO, MgO) dagegen, als schwächere Basen, vorwiegend mit P_2O_5. Es ist weiterhin bekannt, daß während die Salze der Alkalimetalle hauptsächlich zum Aufrechterhalten des osmotischen Gleichgewichtes im Blut und in den Gewebsflüssigkeiten herangezogen werden, dienen die Salze der Erdalkalien und ganz besonders die ihre Hauptmasse vertretenden Kalkphosphate, zur Regelung des Kalkgehaltes der Knochen. Will man somit den Mineralstoffgehalt einer Nahrung hinsichtlich seiner Zweckmäßigkeit beurteilen, so geht man dabei am besten in der Weise vor, daß man die Basen und die Säureradikale in solche Gruppen ordnet, wie sie im Tierkörper vorwiegend miteinander in chemische Reaktion zu treten pflegen. In dieser Weise gelangt man zum *Begriff der Alkali-Alkalizität* und *der Erdalkali-Alkalizität*, der zuerst von *Ibele* (Landwirtschaftl. Jahrb. f. Bayern 1916, Nr. 4) eingeführt und begründet worden ist. Der Begriff der Alkali-Alkalizität bringt zum Ausdruck das Verhältnis der Summe der Äquivalentgewichtswerte für die Basenanhydride der Alkalimetalle (K_2O, Na_2O) zu der Summe der Äquivalentgewichtswerte für Cl und SO_3. Desgleichen bedeutet die Erdalkali-Alkalizität das Verhältnis der Summe der Äquivalentgewichtswerte für die Basenanhydride der Erdalkalimetalle (CaO, MgO) zum Äquivalentgewichtswert für P_2O_5. Damit man die einzelnen Futtermittel und Futtergemische in dieser Richtung miteinander vergleichen kann, wird man ebenfalls auf Vorschlag *Ibeles* die in Milligrammen ausgedrückten Äquivalentgewichte stets auf dieselbe unveränderliche Menge, namentlich am besten auf 100 g wasserfreie Trockensubstanz der Futtermittel beziehen müssen. Bei solchen Berechnungen kann in den meisten pflanzlichen Futtermitteln die Kieselsäure (SiO_2) vernachlässigt bleiben, weil sie, entsprechend ihrer sozusagen gänzlichen Unlöslichkeit im Organismus, fast überhaupt keine Basen an sich reißt. Ähnliches läßt sich sagen von dem Enderzeugnis

bei der Verbrennung der organischen Stoffe, der Kohlensäure, weil diese als sehr schwache Säure durch andere Säuren sehr leicht aus ihren Verbindungen freigemacht und dann in freiem Zustande ausgeschieden wird. Es müssen fernerhin auch solche teilweise oder überhaupt nicht verbrennbare, daher Basen bindende organische Säuren ausscheiden, die mit der Nahrung aufgenommen oder bei der Verdauung sowie im Stoffwechsel gebildet werden; durch Beachtung der physikalischen Beschaffenheit solcher Futtermittel läßt sich aber ihre Menge annähernd richtig abschätzen.

Berechnung der Alkali-Alkalizität und der Erdalkali-Alkalizität im Futter. Sie läßt sich in einer die praktischen Anforderungen befriedigenden Genauigkeit auch in der gewöhnlichen tierärztlichen Praxis ausführen unter Benützung von Tabellen über den Mineralstoffgehalt der Futtermittel (*Klimmer*, Fütterungslehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. Berlin 1921; *Stutzer*, Lengerkes Landwirtschaftlicher Kalender).

Der Gang der Berechnung gestaltet sich *bei einzelnen Futtermitteln* wie folgt: Den in der Tabelle stets für 1000 g lufttrockene oder frische Substanz angegebenen Zahlenwert der einzelnen Basen- und Säureradikale multipliziert man mit 100, dividiert dann die so erhaltene Zahl mit dem Zahlenwert der wasserfreien Trockensubstanz, den man durch Subtrahieren des Zahlenwertes für den Wassergehalt von 1000 erhält, wodurch der für 100 g wasserfreie Trockensubstanz berechnete Zahlenwert des betreffenden Mineralstoffes bekannt wird. Diesen Zahlenwert dividiert man mit dem Zahlenwert des Äquivalentgewichtes des betreffenden Mineralstoffes, welcher Zahlenwert bei K_2O 47,15, bei Na_2O 31,05, bei Cl 35,45, bei SO_3 40,03, bei CaO 28,05, bei MgO 20,18 und bei P_2O_5 23,66 beträgt. Durch Verschiebung des Dezimalpunktes um drei Zahlenziffern nach rechts in dem so in Grammen ausgedrückten Quotienten erhält man das Äquivalentgewicht in Milligrammen (Milligramm-Äquivalentgewicht). Hierauf zieht man von der Summe der Äquivalente für K_2O und Na_2O die der Äquivalente für Cl und SO_3, die Summe der Äquivalente von CaO und MgO vom Äquivalentgewicht des P_2O_5 ab und erhält in dieser Weise den Zahlenwert der Alkali-Alkalizität einerseits und den der Erdalkali-Alkalizität andererseits in Milligrammen und auf 100 g wasserfreie Trockensubstanz bezogen. Der Zahlenwert der Alkalizität wird als positiv (+) bezeichnet, wenn die Summe der Basenradikale die der Säureradikale übertrifft, als negativ (—), wenn die Summe der Säureradikale größer ist.

Beispiel: Der Wassergehalt von 1000 g Wiesenheu beträgt 140 g, die wasserfreie Trockensubstanz dementsprechend 1000 — 140 = 860 g, der Gehalt an K_2O 20,0 g, an Na_2O 2,2 g, an Cl 4,0 g, an SO_3 3,0, an CaO 9,5 g, an MgO 4,0 g, an P_2O_5 4,3 g. In 100 g Trockensubstanz K_2O = 2,32 g (20,0 × 100 : 860 = 2000 : 860 = 2,32), Na_2O = 0,25 g, Cl = 0,46 g, SO_3 = 0,35 g, CaO = 1,10 g, MgO = 0,46 g, P_2O_5 = 0,50 g. In 100 g Trockensubstanz das Äquivalentgewicht von K_2O = 2,32 : 47,15 = 0,04920 g = 49,20 mg, von Na_2O = 0,00805 g = 8,05 mg; von Cl = 0,01297 g = 12,97 mg; von SO_3 = 0,00871 g = 8,71 mg; von CaO = 0,03921 g = 39,21 mg; von MgO = 0,02279 g = 22,79 mg; von P_2O_5 = 0,02113 g = 21,13 mg. Hiernach beträgt die Alkali-Alkalizität für 100 g Trockensubstanz: (49,20 + 8,05) — (12,97 + 8,71) = 57,25 — 21,68 = + 35,57 mg, die Erdalkali-Alkalizität: (39,21 + 22,79) — 21,13 = 62,00 — 21,13 = + 40,87 mg.

Bei *Futtergemischen* geht man folgenderweise vor: Man addiert die für die Trockensubstanz der einzelnen im Gemisch vertretenen Futtermittel gesondert berechneten Zahlenwerte und macht dasselbe auch mit den Zahlenwerten der

einzelnen Mineralstoffe, dividiert dann den in dieser Weise für jeden Mineralstoff gesondert ermittelten Gesamtzahlenwert mit 100 und erhält so die Menge der einzelnen Mineralstoffe in 100 g Trockensubstanz des Gemisches. Die weitere Berechnung stimmt dann mit der bei einfachen Futtermitteln überein.

Beispiel: In einem Futtergemisch aus 3 kg Weizenkleie, 3 kg Weizenspreu, 3 kg Haferstroh, 0,5 kg Rapskuchen, 20 kg Futterrunkeln und 8 kg Kartoffelschlempe (für 1 Tag und 1 Tier), dessen fortgesetzte Fütterung bei Milchkühen Osteomalacie veranlaßt hatte, beträgt die wasserfreie Trockensubstanz in 3 kg = 3000 g Kleie 2610 g, in der Spreu 2580 g, im Haferstroh 2580 g, im Rapskuchen 445 g, in den Rüben 2000 g und in der Schlempe 1360 g, insgesamt 11 575 g. In der Reihenfolge der einzelnen Bestandteile beträgt die Menge von K_2O = 45,9 + 25,2 + 45,0 + 6,5 + 56,3 + 24,0 = 202,6 g; ebenso die Gesamtmenge von Na_2O = 53,0 g, von Cl = 36,8 g, von SO_3 = 20,7 g, von CaO = 34,45 g, von MgO = 53,95 g, von P_2O_5 = 129,6 g. In 100 g wasserfreier Trockensubstanz des Gemisches K_2O = (202,6 × 100) : 11 575 = 1,75 g; ebenso Na_2O = 0,458 g, Cl = 0,316 g, SO_3 = 0,178 g, CaO = 0,299 g, MgO = 0,467 g, P_2O_5 = 1,122 g. In 100 g Trockensubstanz das Äquivalentgewicht von K_2O = 1,75 : 47,15 = 0,03720 g = 37,20 mg, ebenso Na_2O = 14,75 mg, Cl = 8,91 mg, SO_3 = 4,44 mg, CaO = 10,65 mg, MgO = 23,19 mg, P_2O_5 = 47,45 mg. Für 100 g Trockensubstanz des Futtergemisches die Alkali-Alkalizität = (37,2 + 14,75) — (8,91 + 4,44) = + 38,6 mg, die Erdalkali-Alkalizität = (10,65 + 23,19) — 47,45 = — 13,61 mg.

Nach eigenen Versuchsergebnissen und praktischen Erfahrungen soll *bei pflanzlicher Nahrung die Erdalkali-Alkalizität über + 25 mg* stehen, damit sie den Anforderungen des Organismus in jeder Beziehung entsprechen kann. Bei *rachitischen oder osteomalacischen Tieren unter ähnlichen Fütterungsverhältnissen* ist sogar *ein Wert über + 35 mg erforderlich*, somit ein solches Futter, in dessen 100 g Trockensubstanz die Summe der Äquivalentwerte für CaO und MgO den Äquivalentgewichtswert für P_2O_5 um 35 mg übertrifft. Eine allzuniedrige oder gar negative Alkali-Alkalizität wirkt zunächst dadurch nachteilig, daß sie nach *Ibele* zu Lecksucht führen kann, der nach eigenen Erfahrungen auch das Ferkelfressen der Muttersauen sowie das Ohr- oder Schwanzabnagen bei Schweinen zuzurechnen ist. Des weiteren kann eine sehr niedrige Alkali-Alkalizität einen Kalkmangel im Körper hervorrufen, wenn bei gleichzeitig verhältnismäßig niedriger, für sich aber noch ausreichender Erdalkali-Alkalizität, ferner in Fällen von einem zufällig an der Grenze der Zuträglichkeit stehenden absoluten Kalkgehalt im Futter die unter solchen Umständen nicht durch K_2O und Na_2O neutralisierten Mengen von Cl und SO_3 ebenfalls CaO an sich reißen müssen. Nach *Ibele* soll *in Pflanzennahrung der Wert der Alkali-Alkalizität mindestens + 17 mg* betragen. Dies fand sich auch in eigenen Versuchen bestätigt.

Als Mittel zur *Vorbauung gegen die Rachitis und Osteomalacie* sowie zur *Heilung dieser Krankheiten* sind zu betrachten *bei den Pflanzenfressern die Zufuhr einer ausreichenden absoluten CaO- und P_2O_5-Menge und die Sicherung einer starken Erdalkali-Alkalizität im Futter.* Hiergegen genügt bei den *Fleischfressern*, besonders bei reiner Fleischkost,

die *Zufuhr einer genügenden absoluten CaO- und P_2O_5-Menge*, während die Erdalkali-Alkalizität, wie überhaupt in der naturgemäßen Nahrung dieser Tiergattungen, nicht nur stark negativ sein kann, sondern geradezu vorteilhaft zu sein scheint. Aus ähnlichem Grunde pflegen gewöhnlich nicht an Rachitis zu erkranken ausschließlich mit der Muttermilch ernährte Säuglinge, trotzdem hier die Erdalkali-Alkalizität ebenfalls einen stark negativen Wert hat (die Kuhmilch — 11 mg).

Die Zufuhr ausreichender CaO- und P_2O_5-Mengen und die Sicherung einer entsprechenden Erdalkali-Alkalizität kann man erreichen: 1. durch Verfütterung kalkreicher Futtermittel, 2. durch Verabreichung von Kalkpräparaten bei beliebiger Fütterung, 3. durch gleichzeitige Verfütterung einer kalkreichen Nahrung und von Kalkpräparaten. Unter günstigen wirtschaftlichen Verhältnissen am besten entsprechen kalkreiche Futtermittel, weil aus diesen die Ausnutzung der Kalksalze sich am ausgiebigsten gestaltet. Als *kalkreiche Futtermittel*, die gleichzeitig auch eine zweckmäßige Erdalkali-Alkalizität erkennen lassen, sind in der Reihenfolge ihres Kalkreichtums folgende: alle *Leguminosen*, wie Luzerne, Kleearten, Esparsette, Wicken, Erbsen, Bohnen in grünem Zustande, zu Heu verarbeitet oder als Stroh, des weiteren *Wiesenheu* von guter Beschaffenheit. Beim *Schwein* läßt sich das übliche Futter auf einen entsprechend hohen Kalkgehalt bringen durch Beimischung von Luzerne, Klee- oder Wiesenheumehl, das durch Mahlen des kurzgeschnittenen und getrockneten Heues in Pflanzenmühlen gewonnen und bis zu 3% des Körpergewichtes oder bis zur Hälfte der Trockensubstanz des Futters diesem beigemischt werden kann. Im Notfalle lassen sich hierzu auch gedämpfte oder abgebrühte Luzerne-, Klee- oder Wiesenheublumen verwenden. Deutsche Tierzüchter verabreichen vielfach gut entfettetes Fischfuttermehl in Mengen von 100—200 g für das Lebendgewicht. Für *Fleischfresser* eignen sich *weiche Knochen* (von geschlachteten Jungtieren oder vom Geflügel), die entweder im ganzen oder besser in rohem oder in gekochtem Zustande geschrotet und der Nahrung beigemengt werden. Frische Knochen enthalten je nach dem Alter der Schlachttiere 11—35 Teile CaO und 8—27 Teile P_2O_5, der tägliche Bedarf an Knochen läßt sich daher bei Beachtung des Umstandes leicht berechnen, daß die tägliche Gewichtszunahme eines jungen Hundes kurz nach dem Absetzen bei den verschiedenen Rassen durchschnittlich 40—150 g beträgt, sein tägliches Kalkbedürfnis sich dementsprechend mindestens auf 0,40—1,5 g CaO schätzen läßt. Beim *Geflügel* wird der Kalkgehalt des Futters mancherorts durch Beigabe von Fischfuttermehl erhöht.

Unter den *künstlichen Kalkpräparaten* steht als ausschließliches Kalkmittel die *Schlemmkreide* (Kalkcarbonat, kohlensaurer Futterkalk) obenan, die 56% CaO enthält und die beim Geflügel durch gepulverte

Ei- oder Muschelschalen, Kalkmörtelabfälle ersetzt werden kann. Das *Chlorcalcium* kommt im Handel vor als Calcium chloratum crystallisatum mit 19% und als Calcium chloratum siccum mit 36% CaO, kann aber für sich in den gewöhnlich erforderlichen großen Mengen nicht gegeben und höchstens zum Teil durch Kalkcarbonat ersetzt werden, da es sonst Durchfall erzeugt. Nichts weiteres als Chlorcalciumpräparate sind: *Kalz*, *Dekakalz*, *Emanogen*, *Pedrei*, *Vical* und das *Nährsalz nach Grabley*. Für die tierärztliche Praxis ihres hohen Preises wegen als bedeutungslos zu bezeichnen sind das *Calcium lacticum* (mit 18% CaO) und das *Calcium aceticum* (mit 30% CaO). Zu den *Kalkphosphatpräparaten*, die gleichzeitig CaO und P_2O_5 liefern, zählt das *präparierte* (*präzipitierte*) *Knochenmehl* (phosphorsaurer Futterkalk) durchschnittlich mit 39% CaO und 36% P_2O_5. Ein weiteres hierher gehöriges Mittel ist das *Calcium phosphoricum* mit 54% CaO und 45% P_2O_5. Als reines phosphorsaures Salz kommt *Natrium phosphoricum* (mit 17% P_2O_5) in Betracht.

Die *vereinigte Anwendung von kalkreichen Futtermitteln und Kalkpräparaten* kommt unter solchen Umständen in Betracht, wo kalkreiche Futterstoffe nicht in entsprechender Menge zur Verfügung stehen oder wo andererseits die ausschließliche Verabreichung zu großer Mengen von Kalkmitteln Verdauungsstörungen veranlassen sollte. Des weiteren wird man sich dazu entschließen müssen bei der Behandlung bereits ausgebildeter Rachitis- oder Osteomalaciefälle, um durch Hochtreiben der Kalkresorption den Heilungsvorgang zu beschleunigen. Der Zufuhr solch großer Kalkmengen mit kalkreichen Futtermitteln allein steht ja der allzu große Umfang des unter solchen Umständen nötigen Futters im Wege.

Die Einzelheiten der Vorbauung und Therapie der Rachitis und der Osteomalacie lassen sich im folgenden zusammenfassen. Vor allem soll der CaO- und P_2O_5-Gehalt der von je einem Tier in einem Tage aufgenommenen Futtermenge berechnet werden, des weiteren der Wert der Alkali-Alkalizität und der Erdalkali-Alkalizität sowohl bei Beginn des tierärztlichen Eingreifens und dann so oft Menge, Beschaffenheit und Zusammensetzung der Nahrung eine wesentliche Änderung erfahren sollen. Wenn im Futter der *Pflanzenfresser* und des *Schweines* die Alkali-Alkalizität mindestens + 17 mg, die Erdalkali-Alkalizität + 25 mg Äquivalente beträgt und nur die absolute CaO-Menge unzureichend ist (die P_2O_5-Menge reicht gewöhnlich aus), so steigert man durch Beimischung von Schlemmkreide die CaO-Menge soweit, daß sie das 3fache derjenigen ausmacht, die Jungtiere nach ihrer täglichen Gewichtszunahme, ferner trächtige oder milchende Tiere benötigen. Die durchschnittliche tägliche Körperzunahme läßt sich bei Ferkeln im 1.—3. Lebensmonat auf 150—350 g, im 3.—10. Monat auf 150—500 g, nach 10 Monaten auf 250—500 g je nach der Rasse und der Fütterung veranschlagen, ferner beim Kalb und beim Fohlen auf 700—900 g, beim

Lamm auf 150—200 g. Bei einer Erdalkali-Alkalizität unter + 25 mg soll diese mit Schlemmkreide mindestens auf + 25 mg Äquivalente gebracht werden, wodurch die gesonderte Berechnung der absoluten CaO-Menge überflüssig wird, weil dazu solche CaO-Mengen verwendet werden, die unter allen Umständen den Bedarf decken. In den seltenen Fällen, wo bei zufriedenstellender Erdalkali-Alkalizität gleichzeitig ein CaO- und P_2O_5-Mangel besteht, wird statt Schlemmkreide aufgeschlossenes Knochenmehl in ähnlicher Menge Verwendung finden müssen.

Eine *Vereinfachung der Berechnung der Menge von Schlemmkreide*, die zur Richtigstellung der unzweckmäßigen Erdalkali-Alkalizität jeweils erforderlich ist, läßt sich nach folgender Formel erreichen: $\frac{(\pm bW + gW) \cdot Ts}{2} = x$ mg $CaCO_3$, worin bW den Zahlenwert der im Futter berechneten Erdalkali-Alkalizität mit dem entgegengesetzten Vorzeichen, gW den gesuchten Zahlenwert der Erdalkali-Alkalizität, Ts die Gewichtsmenge der Gesamttrockensubstanz des Futters in Grammen bedeutet.

Beispiel: Will man in einem Schweinefutter aus 0,3 kg Gerste, 1,0 kg Mais und 2,0 kg Runkelrüben mit einer Gesamttrockensubstanz von 1,318 kg (1318 g) die in ihm — 14,35 mg Äquivalente in je 100 g Trockensubstanz betragende Erdalkali-Alkalizität mit Zusatz von Kalkcarbonat auf + 25 mg erhöhen, so nimmt man $\frac{(+ 14{,}35 + 25) \cdot 1318}{2} = x$ mg $CaCO_3$, somit $\frac{39{,}35 \times 1318}{2} = 25\,931{,}65$ mg oder rund 26 g $CaCO_3$. Des weiteren läßt sich die nur + 4 mg Äquivalente für je 100 g Trockensubstanz betragende Erdalkali-Alkalizität eines anderen Schweinefutters aus 0,05 kg Fleischmehl, 0,150 kg Weizenkleie, 0,300 kg Futtermehl und 3 g Schlemmkreide sowie mit einer Gesamttrockensubstanz von 437 g auf + 30 mg bringen nach folgender Berechnung: $\frac{(- 4 + 30) \cdot 437}{2} = x$ mg $CaCO_3 = 5{,}681$ g $CaCO_3$. Im letzten Falle erhielten somit die Ferkel täglich rund um 6 g weniger Schlemmkreide, als es die Zusammensetzung ihres Futtergemisches, dessen absoluter CaO-Gehalt im übrigen ausreichend war, verlangte.

Aus dem gegenseitigen Mengenverhältnis von CaO in den einzelnen Kalkpräparaten läßt sich fernerhin auch die Menge der statt der Schlemmkreide etwa verwendeten anderen Kalkmittel ohne weiteres berechnen. Wenn z. B. in dem zuletzt angeführten Beispiel 26 g $CaCO_3$ mit Calcium chloratum siccum ersetzt werden sollten, so wären von diesem 41,6 g nötig, weil in $CaCO_3$ die Menge des CaO um 1,6 größer ist als in Calcium chloratum siccum, der Zahlenwert von $CaCO_3$ muß folglich mit 1,6 vervielfacht werden.

Im allgemeinen ist *das Ersetzen der Schlemmkreide durch andere Kalkpräparate nicht zu empfehlen*, da die Schlemmkreide das billigste Kalkmittel ist und dabei nach eigenen Erfahrungen selbst in verhältnismäßig großen Mengen (bei Jungschweinen 30—70 g täglich) die Magenverdauung nicht stört. Sollte sich eine solche Nebenwirkung dennoch einstellen, so könnte es in $^1/_3$—$^1/_2$ Menge durch Chlorcalcium ersetzt werden. Es wäre aber unbedingt ein großer Fehler, wollte man in Fällen, wo die Verabreichung von Schlemmkreide angezeigt erscheint, die Schlemmkreide durch Knochenmehl ersetzen, denn das aufgeschlossene Knochenmehl enthält CaO und P_2O_5 ungefähr in gleichen Äquivalentsmengen, bei allzu niedriger Erdalkali-Alkalizität entzieht somit das überschüssige P_2O_5 dem Körper ungefähr dieselbe CaO-Menge, die mit dem Knochenmehl eingeführt wurde; in derartigen Fällen wäre somit hinsichtlich der Kalkversorgung des Körpers

mit der Verabreichung von Knochenmehl eigentlich nichts getan. Manche Schweinezüchter ersetzen die Schlemmkreide durch Auftragen von Teichschlamm in einer Ecke des Stalles, von dem die Tiere beliebige Mengen beim Herumwühlen aufnehmen. Zu ähnlichem Zwecke ließe sich ferner verwenden durch ein Sieb gelassene Holzasche, die neben 5—40% Alkalien (hauptsächlich Kaliumcarbonat) 25—77% CaO und nur geringe Mengen von P_2O_5 enthält und die dem Futter beigemischt werden kann, besonders wenn auch dessen Alkali-Alkalizität zu wünschen übrig läßt.

Nur wenn jemand sich nicht entschließen wollte zur Durchführung der angegebenen ganz leichten, allerdings etwas zeitraubenden, dafür aber einen vollen Erfolg sichernden Berechnung, können die unter Berücksichtigung der am meisten üblichen Fütterungsarten berechneten und im nachstehenden angegebenen täglichen Gaben von Schlemmkreide für den Durchschnitt der Fälle als maßgebend angenommen werden: Ferkeln im 1.—3. Lebensmonat 10—15 g, im 3.—10. Monat 30—40 g, über 10 Monate 40—70 g, trächtigen oder säugenden Muttersauen 20—70 g. Fohlen bei fast ausschließlicher Haferfütterung im 1. Lebensjahre 50—80 g, bei reichlicher Hafer- und unzureichender Heufütterung 20—30 g. Kälbern und Jungrindern bei Mitverfütterung höchstens ganz geringer Mengen von Heu 30—50 g, trächtigen und milchenden Kühen 50—150 g, Lämmern 10—15 g, milchenden Schafen und Ziegen 15—30 g. Hühnerküken 0,20—0,30 g, Legehennen 2—3 g. Im übrigen sollte man die Gaben um so höher nehmen, je mehr im Futtergemisch Körnerfutter oder Schrot, Futtermehle, Kleie oder Sauerfutter das Übergewicht halten. Hiergegen wird man in solchen Fällen, wo die eben angeführten Futtermittel überhaupt nicht oder höchstens in ganz unansehnlichen Mengen, außerdem aber auch keine Leguminosen oder Heuarten in einer aus sonstigem Rauhfutter, ferner aus Rüben, Kartoffeln und deren Rückständen zusammengesetzten Nahrung mitverfüttert werden, zum aufgeschlossenen Knochenmehl greifen.

Nach den obigen Auseinandersetzungen dürfen die verschiedenen Futterarten und Kalkpräparate nicht wahllos gegeben werden, sondern man muß sie in Beschaffenheit und Menge der Zusammensetzung des Futters anpassen, wenn man gegen Täuschungen oder sogar gegen eine weitere Verschlechterung des Zustandes durch die Behandlung geschützt sein will. So beobachtete *Herrlich* die Erkrankung von Milchkühen an Osteomalacie trotz täglicher Beigabe von 3 Eßlöffel voll Knochenmehl zu dem aus eingesäuerten Rübenschnitzeln, Schrot, Kleie, Stroh und nur wenig Heu bestehenden Futtergemisch. In einer eigenen Beobachtung trat bei Jährlingsschweinen seuchenartig Rachitis auf, trotzdem der Besitzer mit der aus Futtermehl und Kleie zusammengesetzten Nahrung schließlich bis zu 40 g Schlemmkreide jedem Tier täglich verabfolgte (die Erdalkali-Alkalizität des sehr ungünstig zusammengesetzten Futters betrug trotz der Beigabe von 40 g Kalkcarbonat nur — 7 mg Äquivalente).

Da die in der Tierheilkunde allgemein gebräuchlichen Kalkpräparate nicht in Wasser löslich sind, sollen sie in feinst gepulvertem Zustande dem nötigenfalls leicht angefeuchteten Körner- oder Kurzfutter beigemischt werden. Wasserlösliche sonstige Präparate vermischt man am zweckmäßigsten in wässeriger Lösung mit dem Futter. Wichtig ist ferner ein gewissenhaftes Durchführen der mehr oder weniger langwierigen Behandlung unter sorgfältiger Aufsicht, damit der Erfolg nicht durch etwaige Nachlässigkeit der Wärter in Frage gestellt wird. Die Pflichten der behandelnden Hilfskräfte werden auch dadurch vermehrt, daß sie etwa schon sehr lahme oder bereits hilflos daliegende kleine Tiere, insbesondere Ferkel, aus der Hand füttern oder sie zum Futtertrog bringen, große Tiere ferner beim Aufstehen unterstützen, heben oder in einer Aufhängevorrichtung halten müssen. Alle diese Schwierigkeiten haben schon so manchen Besitzer zum Aufgeben seiner schwerkranken, trotzdem aber noch heilbaren Tiere bewogen. Wenn aber jemand die Mühe nicht scheut, so wird er selbst in anscheinend hoffnungslosen Fällen oft einen Heilerfolg erzielen. So vermochte in eigener Beobachtung eine bereits seit 4 Tagen gelähmt daliegende rachitische Ziege bereits am 7. Tage nach dem Beginn der Behandlung sich aufzurichten und am 17. Tage auch schon allein auf den Hinterbeinen zu stehen. In einer anderen Beobachtung wurde der Zustand eines im 7. Lebensmonat nur 20 kg schweren Ferkels mit hochgradigen Verkrümmungen der Extremitätenknochen und einer sehr starken Auftreibung der Gesichtsknochen, die die Futteraufnahme gänzlich vereitelte und eine künstliche Ernährung des Tieres notwendig machte, im Laufe von 4 Monaten soweit gebessert, daß das Tier tadellos zu laufen, von selbst Futter aufzunehmen imstande war und sein Körpergewicht sich auf 60 kg erhöht hatte. Zwei andere, ebenfalls rachitische, bereits wie gelähmt daliegende Ferkel mit einem Körpergewicht von 24,5 kg und 31 kg genasen in 3 Monaten vollständig und gleichzeitig war ihr Körpergewicht auf 55,5 kg und 68 kg gestiegen.

Die Notwendigkeit der Durchführung der therapeutischen und Vorbauungsmaßregeln besteht gewöhnlich zur Zeit der dauernden Stallfütterung, weil zumeist nur zu dieser Zeit sich die Gelegenheit zu einer den Kalkbedarf der Tiere nicht deckenden unzweckmäßigen Fütterung zu bieten pflegt.

Über *Vorbauung und Therapie der Osteoporose* ist nicht viel zu sagen, denn wenn es gelingt oder wenn es überhaupt möglich ist, die ungenügende *Eiweißzufuhr zu heben* oder *zehrende Krankheiten zu beseitigen*, so bleibt eine Osteoporose aus oder es heilt die schon vorhandene Erkrankung, falls man für eine der vermehrten Eiweißzufuhr angepaßte Mehrzufuhr von Kalksalzen gesorgt hat.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen [Direktor: Prof. Dr. *Schermer*].)

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Diagnostikum bei Pferdekrankheiten.

Von

Dr. Völker,

Assistent.

Die Bedeutung der Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen für die Diagnostik bei Pferdekrankheiten ist noch umstritten; im folgenden bringe ich einen Beitrag zur Klärung dieser Frage.

In seinem „kritischen Sammelreferat über die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit" gibt *Linzenmeier* eine erschöpfende Darstellung des Problems der Blutsenkung und ihrer diagnostischen Bedeutung für die Humanmedizin. Über das *Wesen* der *Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit* finden wir bei *Fahräus*, *Linzenmeier*, *Marling*, *Gram* u. a. Angaben. Als entscheidende Ursache der beschleunigten Sedimentierung wird eine Art Autoagglutination der Blutkörperchen angeführt. Diese kommt nach *Linzenmeier* und *Fahräus* dadurch zustande, daß ein im Plasma wohnender elektropositiver Körper an die negativ geladenen Blutkörperchen adsorbiert wird. Diese „Ladungsherabsetzung" wird als die wesentliche Ursache der verminderten Suspensionsstabilität der Blutkörperchen angesehen. *Fahräus* legt Wert auf die Größe der Globulinfraktion; er fand immer eine Vermehrung nach der Seite der Globuline, Abnahme der Albumine bei schnellsinkenden Bluten. *W.* und *H. Löhr* haben durch viskosimetrische und refraktometrische Feststellungen den Nachweis erbracht, daß in den schnellsinkenden Blutsorten die Viscosität erhöht und der refraktometrische Wert gleich oder verringert ist. Das bedeutet nach den *Rohrer-Alder*schen Untersuchungen eine Zunahme der Globuline und Abnahme der Albumine. Die hierdurch erfolgende Veränderung der Plasmadispersität hängt von der parenteralen Eiweißzufuhr und von Abbauprodukten ab, die im Körper selbst, sei es bei der Gravidität, sei es bei entzündlichen oder ähnlichen Prozessen, entstehen.

Die Ursache zu dieser Änderung der kolloidalen Zusammensetzung des Plasmas ist vielleicht darin zu suchen, daß das Plasma auf die Zufuhr von blutfremden Eiweißstoffen mit *Fermentbildung* im Blut reagiert. Diese Reaktion bewirkt eine *Vermehrung* der *grobdispersen Eiweißkörper*, Globuline und Fibrinogen auf Kosten der Albumine. *Dadurch* kommt es zu einer *Ladungsänderung*; die positive elektrische Ladung des Plasmas steigt und entlädt die negativ geladenen Blutkörperchen. Die Folge der Entladung der roten Blutkörperchen ist eine verstärkte Agglutination in oben erklärter Weise und damit kommt es zu beschleunigter Senkung (nach *Linzenmeier*). *Linzenmeier* macht ferner noch darauf aufmerksam, daß *Menge* und *Art* der roten Blutkörperchen bei der Sedimentierung von Bedeutung sind. *Verminderung* der roten *Blutkörperchen* bewirkt *Senkungsbeschleunigung*. Ferner gibt es rote Blutkörperchen, die an sich — gleichviel, in welchem Plasma sie

suspendiert sind — ihre rasche oder langsame Fallgeschwindigkeit beibehalten. Zum Beispiel sedimentieren Pferdeblutkörperchen sowohl im eigenen wie im Rinderserum sehr rasch, Rinderblutkörperchen in allen Plasmen enorm langsam.

In der Humanmedizin haben *Fahräus* und *Linzenmeier* die Senkungsgeschwindigkeit auf ihre praktische Bedeutung hin geprüft. Ihrer Ansicht nach übt jeder Eiweißzerfall im Körper, besonders bei entzündlichen Prozessen, eine Verschiebung der Eiweißfraktion von der Albumin- nach der Globulinseite aus. Infolgedessen kann die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit bei der Häufigkeit dieses Vorganges keine spezifische Reaktion für einen bestimmten Zustand (z. B. Gravidität) sein. *Plaut* und *Runge* haben Beschleunigung bei Paralyse, Tabes und Hirnlues gefunden. *Schnürer* und *Eimer* bezeichnen die beschleunigte Sedimentierung als eine außerordentlich häufige und vieldeutige Erscheinung. *Westergen* bezeichnet diesen Vorgang als ein weit zuverlässigeres Kriterium für die Aktivität oder besser Intensität eines pathologischen Prozesses als die Körpertemperatur. Nach *P. Gyorgy* kann die Senkungsgeschwindigkeit bei Fällen von angeborener Lues praktisch-diagnostische Dienste leisten; sie geht mit der Wassermann- und Sachs-Georgi-Reaktion parallel! *Gertrud Nadolny* stellt für das Kindesalter gewisse charakteristische Besonderheiten fest.

In der Veterinärmedizin hat *Stoss* gefunden, daß die Trächtigkeit bei Pferden keinen wesentlichen Einfluß auf die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ausübt. Nach *v. Picsa* gehen alle fieberhaft verlaufenden akuten Krankheiten mit Ausnahme des Tetanus mit einer starken Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit einher. Bei nichtfieberhaften, sonst aber als schwer zu bezeichnenden Krankheiten (hochgradige Anämie) findet *Picsa* ein ähnliches Verhalten. Er vermag dem Verhalten der roten Blutkörperchen im „Citratblut" eine diagnostische Bedeutung nicht beizumessen.

Noltze hat den Senkungsvorgang im „Oxalat"- und im defibrinierten Blut von Pferden miteinander verglichen. Nach seinen Angaben sind aus dem jeweiligen Verhalten der beiden Proben zueinander wichtige Schlüsse zu ziehen. So soll der *gleichmäßig beschleunigte Sedimentierungsverlauf in den parallelen Blutproben* eine *spezifische Reaktion* für die *infektiöse Anämie* darstellen. Außerdem sollen sich ganz allgemein die Blutproben kranker Pferde von denen gesunder entweder durch eine Beschleunigung oder Verlangsamung der Sedimentierung unterscheiden.

Dagegen stellt *Kuhn* fest, daß der gleichmäßig beschleunigte Sedimentierungsverlauf in den beiden Blutproben (Oxalat- und defibriniertes Blut) nebst geringem Endsediment nicht spezifisch und typisch für die infektiöse Anämie ist, sondern daß ein solcher Verlauf nur eine Anämie überhaupt anzeigt. Ein negatives Ergebnis schließt jedoch auch diese nicht aus. Ferner sagt *Kuhn*, daß bei kranken und gesunden Pferden der Sedimentierungsverlauf sehr großen Schwankungen unterworfen ist. Er kann sich daher der Ansicht *Noltzes*, daß die einzelnen Krankheiten typische Sedimentierungsergebnisse zeitigen, nicht anschließen.

Auch *Rachfall* und *Simon* verneinen die Spezifität des Verfahrens. *Simon* fand bei zwei gesunden und fünf mit anderen Krankheiten (Bräune, Druse, Lungenentzündung) als ansteckende Blutarmut behafteten Pferden eine erheblich gleichmäßige Beschleunigung im Sedimentierungsverlauf der parallelen Blutproben mit einem geringen Unterschied in den Endsedimenten. *Mócsy* hat ein gleichmäßig schnelles Absetzen der roten Blutzellen im defibrinierten und im Oxalatblut bei beliebigen Anämien gesehen, bei der ansteckenden Blutarmut ungefähr in der Hälfte der Fälle. Er hält daher das durch *Noltze* vorgeschlagene Verfahren für diagnostisch belanglos.

Zu einem ähnlichen Ergebnis gelangt *Hübner* (Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **34**, S. 273). Er findet einen beschleunigten Sedimentierverlauf bei allen mit Anämie

Für die weiteren genauen Untersuchungen lag mir vor allen Dingen daran, auch das Sediment zu untersuchen, weshalb vorher die Milch zentrifugiert wurde.

Zunächst gelangte eine Reihe von Milchproben gesunder Kühe (65 Proben), dann von Kühen, die an Maul- und Klauenseuche, zum größten Teil durch künstliche Infektion, erkrankt waren (20 Proben), ferner von trocken stehenden bzw. am Ende der Laktation befindlichen Kühen (13 Proben), sowie von Kolostralmilch (10 Proben) zur Untersuchung. Des weiteren wurden untersucht Einzelgemelke von Kühen, die mit den verschiedensten Krankheiten behaftet waren (23 Proben). Sodann wurde die Milch von 5 Kühen eines Stalles bei wechselnder Fütterung (Weidegang, Rübenblätter, Trockenfutter) hinsichtlich des Milchzuckergehaltes geprüft.

Es wurden in allen Fällen nur Strichgemelke aus den einzelnen Vierteln hinsichtlich des Aussehens, der Konsistenz und des Geruches untersucht. Sodann wurde die Milch zentrifugiert, um den Bodensatz mikroskopisch untersuchen zu können. Derselbe wurde sowohl makroskopisch nach Menge, Aussehen, Farbe und Konsistenz, als auch mikroskopisch durch verschiedene nach *Gram*, *Ziel-Nehlsen* und *Giemsa* gefärbte Ausstrichpräparate auf das Vorhandensein von pathogenen Keimen und krankhaften Zellbeimengungen geprüft. Weiterhin wurde in sämtlichen Fällen sowohl die Tromsdorffsche Leukocytenprobe als auch die Katalasereaktion mittels Wasserstoffsuperoxyd im Einhornschen Gärungsröhrchen ausgeführt. In einzelnen Fällen, in denen die die Probe liefernden Kühe zur Schlachtung gelangten, wurde der klinische, chemische und mikroskopische Befund auch durch den pathologisch-anatomischen nachgeprüft.

In den im Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegten Tabellen sind die Ergebnisse meiner Untersuchungen niedergeschrieben. Ich habe in der Zusammenfassung der vorgenommenen Untersuchungen zum Vergleich mit der Kalilaugeprobe insbesondere die Katalasereaktion herangezogen, die sich als die zuverlässigste Methode bisher erwiesen hat, um den Gesundheitszustand der Milch zu bewerten.

Zusammenfassung.

1. Der Mindestgehalt der von gesunden Kühen stammenden Milch an Milchzucker kann 3% betragen, was auch durch die Kalilaugeprobe unter Benutzung einer bekannten Milchzuckerreihe bzw. einer hiernach gefertigten, nach Prozenten abgetönten Farbenskala annähernd genau festzustellen ist. Eine Milchzuckerlösung oder eine Kuhmilch, die 3% an Milchzucker enthält, gibt bei bestimmtem Kalilaugezusatz nach Aufkochen einen *braunen* Farbenton. Da nun die Versuche ergeben

haben, daß eine Milch, sofern sie 3% an Milchzucker enthält, als normal und gesund anzusehen ist, so wählt man aus Zweckmäßigkeitsgründen eine solche mit ihrem Mindestgehalt an Milchzucker als grundlegenden Ausgangspunkt für die vergleichende Beurteilung der verschiedenen Milchproben. Je höher aber die Konzentrationen werden, desto schwieriger zu erkennen sind die Farbenunterschiede, und in Anbetracht dessen, daß schließlich jede Farbenabschätzung nicht so genau ist wie eine gewichtsanalytische Methode, so empfiehlt es sich, auf Grund der Kalilaugeprobe nicht genau zu entscheiden, die Milch hat einen bestimmten Prozentgehalt an Milchzucker, sondern dahin zu erkennen, die Milch hat „genügend", „reichlich" oder „zu wenig" Milchzucker[4]), was für die praktische Bewährung der Kalilaugeprobe vollkommen genügen dürfte.

2. Die einzelnen Strichgemelke gesunder Kühe enthalten, verglichen an der nach künstlichen Milchzuckerlösungen gefertigten Farbenskala, einen durchschnittlichen Milchzuckergehalt von 4,25%, wobei der Befund in allen 4 Strichgemelken der gleiche ist.

3. Bei den an Maul- und Klauenseuche erkrankten Kühen nimmt der Milchzuckergehalt unwesentlich, aber gleichmäßig in den 4 Strichgemelken in den ersten Krankheitstagen (Fieber) ab, um mit dem Nachlassen des Fiebers und der Schmerzen allmählich auf die ursprüngliche Höhe anzusteigen, sofern die Erkrankung an Maul- und Klauenseuche keine Euterentzündung zur Folge hat. Unter 3% sank der Milchzuckergehalt in keinem Falle. Ob dies auf den milden Verlauf der Seuche zurückzuführen ist, muß noch geklärt werden.

4. Bei altmilchenden Kühen kurz vor dem Trockenstehen ist eine Verminderung des Milchzuckergehaltes festzustellen, während wohl beim eigentlichen Trockenstehen der Milchzuckergehalt unter 3% herabsinkt.

5. Die Kolostralmilch hat gleichmäßig in allen 4 Strichgemelken einen Milchzuckergehalt von 1,5 bis 2,5%, der ungefähr bis zu 8 Tagen anhält, um dann allmählich 3% zu übersteigen.

6. Euterentzündungen haben auch im latenten Stadium stets eine Herabminderung des Milchzuckergehaltes unter 3% zur Folge. Bei inneren Erkrankungen, die nicht zur Entzündung im Euter führen, ist der Gehalt an Milchzucker nur auf der Höhe der Erkrankung herabgemindert; er sinkt jedoch nicht immer unter 3%.

7. Futterwechsel beeinflußte den Gehalt an Milchzucker nicht.

8. Schleimige oder eitrig-schleimige Euterkatarrhe (Stauungsmastitis) haben eine erhebliche Herabminderung des Milchzuckergehaltes auf 2,5 bis 1,5% zur Folge.

9. Die zum Vergleich ausgeführte Katalaseprobe zeigt, daß Milch mit niedrigem Milchzuckergehalt einen hohen Katalasegehalt hat.

10. Die Katalaseprobe zeigt schon Veränderungen an, die makroskopisch an der Milch und klinisch an der Milchdrüse noch nicht wahrgenommen werden können; erhöhter Katalasegehalt zeigt eine gestörte Funktion der Milchdrüse an, wobei gleichzeitig an dem Produkt der gestörten Milchdrüse eine Herabminderung des Milchzuckers durch die Kalilaugeprobe festzustellen ist.

11. Erhöhter Katalasegehalt zeigt sich bei der Kolostralmilch als physiologische und bei Eutererkrankungen als pathologische Erscheinung. Hand in Hand geht hiermit ein zu geringer Gehalt der Milch an Milchzucker.

12. Der Geschmack solcher Milch mit erhöhtem Katalasegehalt ist infolge gleichzeitiger Herabminderung des Milchzuckergehaltes salzig.

Nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen komme ich in Übereinstimmung mit den Feststellungen von *Glage*[4]) zu folgenden Schlußfolgerungen.

1. Die Kalilaugeprobe ist bei der Untersuchung von Stallproben für den praktischen Tierarzt ein wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung latent verlaufender Euterentzündungen, die klinisch infolge des Fehlens grobsinnlicher Veränderungen als solche nicht zu erkennen sind.

2. Bei Euterentzündungen, die klinisch wie auch durch Veränderungen der Milch von vornherein diagnostizierbar sind, ist die Kalilaugeprobe von Wert zur Feststellung der Genußtauglichkeit der Milch aus den anscheinend noch gesunden Eutervierteln, also zur Feststellung, ob der Krankheitsprozeß sich bereits auf die anderen, nicht sichtbar erkrankten Euterviertel ausgedehnt hat.

3. Bei Allgemeinerkrankungen ist die Kalilaugeprobe zur Entscheidung der Genußtauglichkeit der Milch und des Krankheitsverlaufes von besonderem Wert, da der Milchzuckergehalt mit dem Verlauf der Heilung wieder zunimmt.

4. Die Kalilaugeprobe ist nur zur Beurteilung von Strichgemelken brauchbar. Für den praktischen Tierarzt, dem bei Erkrankungsfällen fast immer vom Besitzer die Frage vorgelegt wird, ob die Milch zum menschlichen Genuß brauchbar ist, ist sie deshalb besonders wertvoll, weil sie sich mit wenigen Mitteln und ohne Laboratoriumseinrichtungen an Ort und Stelle oder in der Wohnung vornehmen läßt.

5. Für die Gewinnung von Vorzugs- oder Säuglingsmilch muß die Durchführung der Kalilaugeprobe bei sämtlichen diese Milch liefernden Kühen gefordert werden, da gerade der Milchzucker für das Gedeihen der Säuglinge von großer Bedeutung ist. Es muß daher der Entwurf einer Milchpolizeiverordnung von *Matschke* und *Mohrmann*[8]) bei der Gewinnung von Vorzugs- und Säuglingsmilch durch die Vorschrift der Durchführung der Kalilaugenprobe unter B III § 21 Abs. 2 bei sämtlichen diese Milch liefernden Kühen ergänzt werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ernst*, Grundriß der Milchhygiene für Tierärzte. 1913. — [2]) *Fleischmann*, Lehrbuch der Milchwirtschaft. 1920. — [3]) *Gabathuler*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1915, S. 97, 113 u. 135. — [4]) *Glage*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1914, S. 204; 1922, S. 350, 364, 494, 505. — [5]) *Jensen*, Grundriß der Milchkunde und Milchhygiene. 1903. — [6]) *Kirchner*, Milchwirtschaft. — [7]) *König*, Nahrungs- und Genußmittel. 1889. — [8]) *Matschke* und *Mohrmann*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1922, S. 169 u. 181. — [9]) *Rievel*, Handbuch der Milchkunde. — [10]) *Seel*, Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußm. 1911, H. 3. — [11]) *Schneidemühl*, Die animalischen Nahrungsmittel. 1903. — [12]) *Sommerfeld*, Handbuch der Milchkunde. — [13]) *Storch*, Chemische Untersuchungen. 1906. — [14]) *Zaribnicky*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1914, S. 355.

(Aus dem Anatomischen Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin [Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*].)

Gewicht und Maße des Herzens beim englischen Vollblutpferd.

(Mit einem Anhang: Gewicht und Maße der Milz.)

Von

Franz von Brandenstein,

approbiertem Tierarzt, Kgl. Pr. Major a. D. aus Diedenhofen (Lothringen).

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Trotzdem allgemein bekannt ist, daß Vollblutpferde im Gegensatz zu den anderen „warm- und kaltblütigen" Pferderassen relativ große Herzen besitzen, rief doch die Tatsache, daß das Herz des kleinen englischen Vollbluthengstes Faust 11,5 Pfund wog, in hippologischen Kreisen allgemeines Staunen hervor. Es ist vielleicht nicht von der Hand zu weisen, daß gerade die erstaunliche Ausbildung des Herzens dieses Pferd zu so außergewöhnlichen Rennleistungen befähigt hatte.

Nach den eingehenden Untersuchungen von *Krüger*[2]) steht beim Pferde das Herzgewicht zum Körpergewicht in folgendem Verhältnis: Nimmt man an, daß das normale Körpergewicht zwischen 500 und 660 kg liegt, so beobachtet man innerhalb dieser Gewichtsgrenzen ein relativ gleichbleibendes Herzgewicht. Im Gegensatz dazu erscheint bei geringeren Körpergewichten das Herzgewicht relativ größer, bei höheren Körpergewichten relativ kleiner. Die Unterschiede sind um so auffallender, je weiter sich die betreffende Zahl des Körpergewichts von dem Durchschnittswert (500—660 kg) entfernt.

Diese Ergebnisse *Krügers* ähneln denen von *Müller*[11]) am Menschenherzen. Durch Röntgenuntersuchungen menschlicher Herzen hat *Schiffer* nachgewiesen, daß Schwerarbeiter im Durchschnitt größere Herzen haben als Leichtarbeiter. Ähnliches ist ja auch vom trainierten Sportsmann gegenüber dem Nichtsporttreibenden bekannt. Hieraus geht mit Sicherheit hervor, daß nicht die Körpermasse ausschlaggebend für die relative Herzgröße ist, sondern die Körperfunktion.

Hiermit steht die eingangs erwähnte Erscheinung von der relativen Herzgröße des Vollblüters, der seit langer Zeit auf Rennleistungen gezüchtet ist, durchaus im Einklang.

Die mir vom Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Berlin, Geheimrat Professor Dr. *Schmaltz*, gestellte Aufgabe bezweckt, durch Wägungen und Messungen an Vollblutherzen Zahlenmaterial niederzulegen, welches einen klaren Überblick der in Frage kommenden Verhältnisse gestattet.

Die Beschaffung des Materials war schwer. Herzen aus den an sich seltenen Todesstürzen sind nicht immer und meist nur auf Umwegen zu erhalten, da die Pferdehalter einem solchen Begehren fast durchweg größtes Mißtrauen entgegensetzen. Infolgedessen gelang es mir nur, 11 Herzen von Vollblutpferden für meine Untersuchungen zu sammeln.

Diese sollten auch eine Ergänzung der *Krüger*schen Arbeit sein, der den von *Schmaltz* gegebenen Richtlinien und Meßmethoden folgte. Die Untersuchungstechnik von *Krüger*, die auch ich anwandte, ist in der betreffenden Arbeit ausführlich behandelt worden; ich brauche sie daher an dieser Stelle nicht zu wiederholen. Im Verlauf meiner Arbeit werde ich *Krügers* Ergebnisse vergleichsweise heranziehen müssen.

Dazu möchte ich folgendes bemerken: *Krüger* hatte ein außerordentlich reiches Material zur Verfügung. Er war in der glücklichen Lage, der Exenteration beiwohnen zu können. Er bestimmte, wie die Herzen herausgenommen werden sollten usw. — Ich mußte auf diese Annehmlichkeiten verzichten. Die Herzen wurden mir ohne Herzbeutel und häufig aufgeschnitten übergeben. Ich kann daher auf viele interessante Einzelheiten von *Krüger* nicht eingehen.

Schließlich hatte ich auch Gelegenheit, die Milz einiger Vollblüter zu messen. Die Ergebnisse werde ich den Betrachtungen über die Herzen anfügen.

Tabelle 1. Herzgewichte und Leistungen.

Nr.	Name	Körpergewicht kg	Ernährungszustand	Alter	Todesart	Herzgewicht ohne Herzbeutel		
						g	Teil	% des Körpergewichts
1.	Mukden . . .	300	gut	1	gestorben	3260	$^1/_{92}$	1,09
2.	Lusa	380	i. Train.	3	geschlachtet	3600	$^1/_{106}$	0,96
3.	Rauch	380	„ „	3	gestorben	4090	$^1/_{95}$	1,08
4.	Ucas	370	„ „	4	geschlachtet	3640	$^1/_{102}$	1,98
5.	Bregortan . .	300	„ „	4	„	2675	$^1/_{112}$	0,89
6.	Hofnarr . . .	400	gut, 3 Monate chir. krank	5	gestorben	4130	$^1/_{97}$	1,05
7.	Ahnfrau . . .	360	i. Train.	5	„	3400	$^1/_{100}$	0,95
8.	Landvogt . .	350	„ „	5	gestürzt	4100	$^1/_{85}$	1,15
9.	Capitalist . .	400	„ „	5	geschlachtet	4500	$^1/_{89}$	1,12
10.	Marmolata . .	430	mäßig chir. krank	6	„	4450	$^1/_{94}$	1,06
11.	p. Keller . . .	390	mäßig inn. krank, Reitpferd	6	gestorben	3900	$^1/_{102}$	1,00

Nach *P. Martin*[7]) wiegt das Herz eines mittelgroßen mageren Pferdes durchschnittlich 1% (0,7—1,1%) des Körpergewichts, nach *Bradley* $^1/_{160}$, nach *Colin* $^1/_{103}$—$^1/_{171}$, nach *Schubert* $^1/_{133}$—$^1/_{159}$, nach *Frey* $^1/_{69}$—$^1/_{116}$. Das absolute Gewicht schwankt nach *Frey* von 2150—4300 g (durchschnittlich 3220 g), nach *Schubert* 1680—4500 g (durchschnittlich 3450 g), nach *Ellenberger-Baum* bei Anatomiepferden 2120—3440 g. *Krüger* berechnet als Durchschnitt von 49 Herzen 0,71% oder $^1/_{141}$ des Körpergewichts für unpräparierte, für präparierte Herzen, also lediglich die Muskelmasse, 0,60% oder $^1/_{167}$ des Körpergewichts.

Eigene Ergebnisse: Bei den 11 von mir untersuchten Vollblutpferden ergeben sich Verhältnisse, die von *Krügers* Zahlen wesentlich abweichen. Das Durchschnittsgewicht des unpräparierten Vollblutherzens betrug $^1/_{98} = 1{,}09\%$ des Körpergewichts. Die 8 Hengste haben relativ schwerere Herzen als die 3 Stuten; das Verhältnis war: ♂ $^1/_{95} = 1{,}05\%$; ♀ $^1/_{105} = 0{,}95\%$. Ein auffallend geringes Gewicht hat der Vierjährige Bregortan. Dieser in Österreich gezogene und im Jahre 1922 eingeführte Hengst war klein und sehr zierlich; er hatte bis zu seinem Tode Rennleistungen in Deutschland nicht aufzuweisen. Den größten Rennerfolg der von mir angeführten Pferde hatte Marmolata. Er zeigt neben Capitalist das absolut größte Herzgewicht. Auch Landvogt war ein gutes Pferd und ebenso als Halbbruder von Marmolata ein Dolomitsohn. Er hatte das relativ größte Herzgewicht: $^1/_{85} = 1{,}15\%$ des Körpergewichts. Ein für sein Alter großes Herzgewicht hatte der Jährling Mukden; nämlich $^1/_{92} = 1{,}09\%$ des Körpergewichts. Wenn man hierbei auch die von *Krüger* festgestellte Tatsache berücksichtigen muß, daß nämlich Tiere, deren Körpergewicht unter dem Durchschnittsgewicht liegt (das trifft ja bei einem Einjährigen immer zu), ein relativ hohes Herzgewicht besitzen, so werden die späteren absoluten Maße doch zeigen, daß Mukden ein für einen Jährling überraschend großes Herz besaß.

Das schwerste Herz unter den Drei- und Vierjährigen hatte der Dreijährige Rauch, dessen Äußeres ganz und gar seinem Vater Fervor entsprach. Er berechtigte zu den größten Hoffnungen, hatte jedoch bis zu seinem Tode noch keine besonderen Rennleistungen aufzuweisen

Tabelle 2. Die äußeren Herzmaße.

Nr.	Name	Durchmesser			3:4:5	Herzumfang		Umfang der Kammer		9:10	Kammerhöhe	Herzhöhe	Kammerhöhe Furchenmaß		Länge d. Längsfurche	
						innerhalb der Kranzfurche	unterhalb der Kranzfurche				Kluppenmaß					
		quer	schräg	sagitt.				l.	r.				l.	r.	l.	r.
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1.	Bregortan	14	19	18	1:1,4:1,3	44,5	54	25	27	1:1	18,5	22,5	22	20	22,5	1
2.	Mukden	—	—	—	—	52	54	—	—	—	—	21,5	—	—	—	–
3.	Ahnfrau	13	20	19,5	1:1,5:1,5	54	57	26,5	31,5	1:1,2	18,7	25	24	22	23,5	1
4.	Lusa	20	22	21	1:1,1:1	50	55,5	28,5	30	1:1	19	23	25	23	24	2
5.	p. Keller	17	22	22	1:1,3:1,3	57	64	29	34,5	1:1,2	20,5	26,6	29	22	27,5	2
6.	Ucas	—	—	—	—	45	60	—	—	—	—	21	—	—	—	–
7.	Landvogt	—	—	—	—	43	62	32	30	1:0,94	24	28	32	25	27	1
8.	Hofnarr	14	21,5	22,0	1:1,5:1,5	59,5	61	30,5	32,0	1:1	18	26	—	—	—	–
9.	Rauch	15,8	23	22,5	1:1,4:1,4	58	67	30	35	1:0,86	19	27	23	25	22	2
10.	Marmolata	15	22,5	19	1:1,7:1,3	55	58	29	31	1:1	22	25	—	—	—	–
11.	Capitalist	17	23	20	1:1,4:1,2	56	64	30	32	1:1	22	26	32	26	28	2
Durchschnitt		15,8	21,6	21	1:1,4:1,3	46	60	29	32	1:1,09	20,35	25	27	23,5	25	2
Krüger		11,7	20	18,2	1:1,8:1,6	48	58	28	30,0	1:1,07	20,25	22	25,02	21,79	24	1
Schubert		13,34	24	20	1:1,79:1,5	56	59	26	30	1:1,17						

(als Zweijähriger lief er gar nicht, als Dreijähriger nur zweimal, wobei er jedesmal Vierter wurde).

Beim Vergleich der Quer-, Schräg- und Sagittaldurchmesser fällt für das Vollblutherz auf, daß es runder ist als das des gewöhnlichen Pferdes. Dieses tritt deutlich durch Vergleich der entsprechenden Verhältniszahlen hervor:

	Durchschnittlicher Durchmesser quer : schräg : sagittal
v. Brandenstein . . .	1 : 1,37 : 1,33
Krüger	1 : 1,85 : 1,65
Schubert	1 : 1,79 : 1,51

Im Verhältnis ist der Querdurchmesser des Vollblutherzens am größten, das Herz also breiter. Dieses und ferner die Tatsache, daß das Vollbutherz auch länger ist, geht aus folgender Zusammenstellung hervor:

	Kr. : Sch. : v. Br.	Kr. Sch. v. Br.
Durchschnittlicher Querdurchm. . .	11,7 : 13,34 : 15,8	1 : 1,14 : 1,35
„ Schrägdurchm. .	20 : 24 : 21,6	1 : 1,2 : 1,08
„ Sagittaldurchm. .	18,2 : 20 : 21	1 : 1,09 : 1,19

Der Herzumfang in der Kranzfurche gemessen schwankt zwischen 43 und 59,5 cm, derjenige unterhalb der Kranzfurche zwischen 54 und 67 cm. Der Umfang der rechten Kammer ist im allgemeinen größer als der der linken. Bei Nr. 9 und Nr. 5 beträgt der Unterschied 5 cm; nur Nr. 7 weicht von der Regel ab, indem der Umfang der rechten Kammer 2 cm weniger beträgt als der der linken. Durchschnittlich verhalten sich die Maße von links zu rechts wie 1 : 1,09; *Krüger* hat fast dasselbe errechnet, nämlich 1 : 1,07.

Die Kammerhöhe als Senkrechte mit der Kluppe gemessen ergibt einen Unterschied von 18 und 24 cm; der durchschnittliche Wert beträgt 20,35 cm und stimmt fast völlig mit dem entsprechenden Durchschnittswert *Krügers* (20,25 cm) überein.

Tabelle 3. Stärken der Vorhofwandungen.

Nr.	Name	rechts	links	Septum	3 : 4 : 5
1	2	3	4	5	6
1.	Landvogt . .	0,4—0,9=0,6	1,4—0,6=1	1,5	1 : 1,54 : 2,46
2.	Rauch . . .	0,4—1,2=0,8	0,6—1,4=1	1,6	1 : 1,4 : 2
3.	p. Keller . .	0,4—1,2=0,7	0,2—2,0=1,1	1	1 : 1,6 : 1,6
4.	Ucas	—	—	1,8	—
5.	Lusa	0,3—1 =0,6	1 —2 =1,5	1,5	1 : 2,5 : 2,5
6.	Ahnfrau . .	0,4—0,5=0,5	1,4—0,6=1	1,3	1 : 1,82 : 2,37
7.	Bregortan . .	0,3—0,6=0,5	0,4—1 =0,7	1	1 : 1,4 : 2
Durchschnitt . . .		0,6 cm	1,1 cm	1,4 cm	1 : 2,1 : 2,3
Krüger		0,4 cm	0,7 cm	1,5 cm	1 : 1,6 : 3,6

Die Kammerhöhe in der Längsfurche gemessen beträgt im Durchschnitt links 27, rechts 23,5 cm. *Krüger* kommt bei seinem Material zu kleineren Zahlen 25,02 und 21,79.

Die Herzohren sind bei 5 Pferden von mir gemessen worden. Ihre Längen betrugen links 8,5—13 cm, rechts 8—12,5 cm. Die Breiten betrugen links 6—11 cm, rechts ebenfalls 6—11 cm. Die durchschnittlichen Zahlen sind 11 und 10,7 für Länge, 9 und 8 für Breite. Auffallend ist die Größe der betreffenden Zahlen bei dem Jährling Mukden.

Tabelle 4. Die Innenmaße der Kammern.

Nr.	Name	Raumhöhe d. Ventrikels		3 : 4	Weite d. Atrioventrikularöffnungen		6 : 7	Weite der art. Ostien		9 : 10	Herzgewicht
		l.	r.		l.	r.		Aorta	Art. pulm.		
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
1.	Bregortan	17 cm	15 cm	1,1 : 1	18 cm	16,2 cm	1,1 : 1	14 cm	13 cm	1,1 : 1	2675 g
2.	Mukden	14,9 „	14 „	1,1 : 1	—	—	—	—	—	—	3260 g
3.	Ahnfrau	18,5 „	16 „	1,2 : 1	24 „	22,5 „	1 : 1	16,5 „	15,5 „	1 : 1	3400 g
4.	Lusa	17,5 „	15 „	1,1 : 1	20 „	21,5 „	1 : 1	16 „	15 „	1 : 1	3600 g
5.	p. Keller	21 „	19 „	1 : 1	18 „	23,5 „	1 : 1,3	17 „	16 „	1 : 1	3900 g
6.	Ucas	18,5 „	16 „	1,2 : 1	18,2 „	18,2 „	1 : 1	16 „	15 „	1 : 1	3640 g
7.	Landvogt	—	—	—	27,2 „	24,8 „	1,1 : 1	—	—	—	4100 g
8.	Hofnarr	17 „	16 „	1 : 1	—	—	—	—	—	—	4190 g
9.	Rauch	21 „	21 „	1 : 1	21,5 „	22,6 „	1 : 1	12 „	11 „	1 : 1	4090 g
10.	Marmolata	21 „	17 „	1,2 : 1	19,7 „	22,6 „	1 : 1,2	—	—	—	4450 g
11.	Capitalist	20 „	18 „	1,1 : 1	19 „	23,5 „	—	18 „	17 „	1 : 1	4500 g
Durchschnitt		18,6 cm	16,1 cm	1,1 : 1	20,7 cm	21,7 cm	1 : 1	15,6 cm	14,6 cm	1 : 1	
p. *Krüger* . .		19,5 cm	15,2 cm		19,7 cm	31 cm		13 cm	13,8 cm		
Schubert . .		18 cm	15,5 cm		22,6 cm	26,3 cm		16,1 cm	15,7 cm		
Schley . . .		17,6 cm	14,8 cm								

Tabelle 5. Die Wandstärken der Kammern.

Nr.	Name	Stärke an der breitest. Stelle des Herzens.			3:4:5	Stärken i. d. halben Höhe des Herzens.			7:8:9	Stärken an der Spitze.			11:12:13
		r.	l.	Sept.		r.	l.	Sept.		r.	l.	Sept.	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1.	Bregorton	2	4	4	1:2:2	2	4,5	4	1:2,2:2	0,5	0,2	0,6	2,5:1:3
2.	Mukden	1,5	3,5	4	1:2,3:2,7	1,5	4,5	4,5	1:3:3	0,5	0,3	0,3	1,6:1:3
3.	Ahnfrau	1,2	3,5	4,5	1:3:5	1,7	4,5	5	1:2,5:3	0,7	0,2	2	3,5:1:10
4.	Lusa	2,3	4	4	1:1,8:1,8	2,5	4	4	1:1,6:1,6	0,5	0,3	2,0	1,3:1:7
5.	p. Keller	2	4	4	1:2:2	2,5	4,5	5	1:1,4:2	0,5	0,5	1,5	1:1:3
6.	Ucas	2,3	4,5	4	1:1,9:1,7	1,8	4	4,3	1:2,2:2,2	1	0,4	1	2,5:1:2,5
7.	Landvogt	1,2	4	4,5	1:3:4	1,7	6	5	1:3,8:3	0,3	0,2	0,2	1,5:1:1
8.	Hofnarr	2,5	4,5	4,5	1:1,8:1,8	2	6	5	1:3:2,5	0,5	0,2	0,5	2,5:1:2,5
9.	Rauch	2	4	4,5	1:2:2,2	2	5	5,3	1:2,5:2,6	1,2	0,4	0,3	3:1:0,7
10.	Marmolata	2,7	4,5	4,5	1:1,6:1,6	2,2	6	5,5	1:2,3:2,1	1	0,4	0,5	2,5:1:1,2
11.	Capitalist	2,5	4	4	1:1,6:1,6	2	4,5	4,5	1:2,7:2,7	0,7	0,2	0,6	3,3:1:3
Durchschnitt		2 cm	4 cm	4,23cm		2 cm	5 cm	4,7 cm		0,7 cm	0,3 cm	0,9 cm	
p. *Krüger*. .		1,5 cm	3,2 cm	4,2 cm		1,3 cm	2,7 cm	4 cm		0,4 cm	0,3cm	2,1 cm	

Tabellen 3, 4 und 5 geben die *Stärken der Vorhofswandungen*, die linearen *Maße des Kammerinnenraumes* und die *Wandstärken der Kammern* an.

Für die Fleischschicht der Herzspitze trifft die Angabe von Schmaltz [1 cm und weniger] auch durchschnittlich beim Vollblüter zu. Am stärksten ist (im Einklang mit Krüger) an der Spitze stets das Septum (bis zu 2 cm; durchschnittl. 0,9 cm). Am dünnsten ist die Spitzenwandung der linken Kammer, die des rechten Ventrikels ist etwas stärker.

Tabelle 6. Das Fassungsvermögen der Vorkammern.

Nr.	Name	l.	r.	3:4	3+4	
1	2	3	4	5	6	
1.	Mukden . .	370	380	1:1	750 ccm	Alter 1 Jahr
2.	Hofnarr . .	500	760	1:1,5	1260 ccm	„ 5 „
p. *Krüger* . . .		650	1365	1:2	2015 ccm	

Das Fassungsvermögen der Vorkammern läßt sich am Herzen selbst nicht genau messen. Einmal geben die eingefallenen Wandungen dem geringen Wasserdruck nicht nach, und zweitens besteht keine Möglichkeit, den Eintritt des Wassers in die Gefäße zu verhindern.

Ich habe daher nur an Gipsausgüssen (Messung durch Wasserverdrängung) die Kapazität der Atria festgestellt und konnte aus technischen Gründen nur zwei Messungen vornehmen, bei dem Jährling Mukden und dem Fünfjährigen Hofnarr.

Krüger kommt, wie aus Tab. 6 ersichtlich, zu gänzlich anderen Resultaten als ich. Im Gegensatz dazu weisen die im anatomischen Institut befindlichen *Krüger*schen Gipsausgüsse *keine* wesentlichen Unterschiede von den meinigen auf! — Ich nehme daher an, daß *Krüger* die Räume der Gefäßstümpfe mitgemessen hat.

Tabelle 7. Das Fassungsvermögen der Ventrikel.

Nr.	Name	l.	r.	3:4	3+4
1	2	3	4	5	6
1.	Mukden . .	150	500	1:3,3	650 ccm
2.	Ahnfrau . .	350	900	1:2,5	1250 ccm
3.	p. Keller . .	350	400	1:1,1	750 ccm
4.	Hofnarr . .	435	1160	1:2,7	1595 ccm
5.	Rauch . . .	450	1050	1:2,3	1500 ccm
Durchschnitt . .		347	802		1149 ccm
p. *Krüger*		373	678		1051 ccm

Das Fassungsvermögen der beiden Ventrikel zusammen schwankt zwischen 650 und 1595 ccm, was einem Mittel von 1149 ccm entspricht. *Krüger* findet bei seinen Messungen 1051 ccm im Durchschnitt (wenn

man den *Jährling* Mukden bei dieser Betrachtung nicht mit berücksichtigt, so würde das durchschnittliche Fassungsvermögen beider Ventrikel zusammen sogar *1274* ccm betragen (errechnet aus vier *erwachsenen* Vollblütern).

Die rechte Herzkammer ist größer als die linke. Bei dem Fuchs von Keller ist das Verhältnis 1 : 1,1, bei dem Einjährigen Mukden 1 : 3,3. Das optimale Durchschnittsverhältnis beträgt ungefähr 1 : 2,5. Diese Verhältniszahlen hängen im wesentlichen davon ab, in welchem Kontraktionszustande sich das Herz im Augenblick des Todes befand und sind daher unbestimmt. Eine anatomisch wichtige Zahl ist lediglich die Gesamtinhaltsziffer.

Mit dem größten Inhalt stehen Hofnarr mit 1595 ccm und Rauch mit 1500 ccm an erster Stelle. Selbst der Jährling Mukden, der noch keine Arbeit verrichtet hatte, besaß ein Gesamtfassungsvermögen von 650 ccm.

Gesamtbetrachtung.

Aus den hier eingefügten und den im Druck fortgelassenen Tabellen geht hervor, daß zwischen den Herzen englischer Vollblüter und denen gewöhnlicher Pferde Unterschiede bestehen. Sie betreffen die Masse (also das Gewicht), sowie die Raum- und sämtlichen metrischen Maße; sie treten besonders häufig gegenüber den *Krüger*schen Zahlen hervor, der seine Messungen im wesentlichen an den Herzen von Schrittpferden machte. Mit diesen Zahlen verglichen, zeigt sich, daß das Herz des Vollblüters schwerer und daß das durchschnittliche Gesamtblutfassungsvermögen größer ist. Auch sieht man, daß fast sämtliche Maße — sowohl die Höhen- und Breitenmaße wie auch die Maße der Wandstärken — die von *Krüger* angegebenen Zahlen übertreffen. Hieraus ergibt sich die Überlegenheit der Herzmuskelmasse sowohl quantitativ wie qualitativ. Damit steht auch im Einklang, daß das Vollblutherz nicht so spitz, sondern mehr gewölbt ist und von der bekannten Kegelgestalt mehr nach der Kugel hin abweicht (vgl. später die Form des menschlichen Sportherzens).

Die Frage liegt nahe, ob die absolute und relative Größe des Herzens eine Rasseneigentümlichkeit des Vollblüters ist, oder ob sie erst durch rennmäßiges Training gebildet wird. Darüber gibt das Herz des Jährlings Mukden klaren Aufschluß: nämlich daß das Vollblutherz bereits von vornherein größer angelegt ist. Mukden hatte für seine Jugend ein auffallend großes Herz.

Im Gegensatz zu *Krügers* Resultaten nähern sich meine Zahlen in vielen Punkten den Angaben von *Schmaltz* und anderer Autoren. Da mir bekannt ist, daß *Schmaltz* bei seiner Vorliebe für das edle Pferd seine Messungen gern an diesem Material vornimmt (wodurch sich auch die Annäherung an die Vollblutzahlen erklärt), so möchte ich annehmen, daß auch die anderen in Frage kommenden Autoren warmblütiges Material in mehr oder weniger großem Umfange benutzt haben.

Hierdurch würde sich die mitunter auffallende Höhe ihrer Angaben im Gegensatz zu *Krüger* und in Annäherung an meine Zahlen einwandfrei erklären lassen.

Da für die gesamte Masse (und damit auch für sämtliche Maßangaben) das Herzgewicht der offensichtlich klarste Ausdruck ist, so habe ich in Tabelle 8 aus der Literatur Herzgewichte verschiedener Tierarten im Verhältnis zu dem Körpergewicht zusammengestellt. Wir sehen den großen Unterschied des englischen Vollblutpferdes mit $^1/_{96}$ zu dem des Rindes $^1/_{278}$, Schweines $^1/_{220}$ oder Kaltblutpferdes $^1/_{167}$. Der Vollblüter steht in nächster Nachbarschaft des Rehs und der Gemse.

Tabelle 8. Relative Herzgewichte im Vergleich zu den Körpergewichten. Herz = 1.

Nr.	Tierart	Teil	%
1.	Mittelgr. Rind	$^1/_{278}$	0,36
2.	Schwein	$^1/_{220}$	0,45
3.	Pferd, Kaltblut	$^1/_{167}$	0,6
4.	Schaf	$^1/_{166}$	0,6
5.	Mensch ♀	$^1/_{149}$	0,63
6.	„ ♂	$^1/_{148}$	0,63
7.	Rebhuhn	$^1/_{109}$	0,91
8.	Deutscher Schäferhund	$^1/_{104}$	1,01
9.	Terrier	$^1/_{102}$	1,04
10.	Teckel	$^1/_{101}$	1,02
11.	Reh	$^1/_{100}$	1
12.	Gemse	$^1/_{100}$	1
13.	*Englisches Vollblutpferd*	$^1/_{96}$	1,04
14.	Rehpinscher	$^1/_{86}$	1,25
15.	Dobermann	$^1/_{84}$	1,19
16.	Fledermaus	$^1/_{83}$	1,21
17.	Uferschwalbe	$^1/_{63}$	1,58
18.	Sperling	$^1/_{62}$	1,62
19.	Alpenstrandläufer	$^1/_{53}$	1,90
20.	Singdrossel	$^1/_{40}$	2,50

Wenn wir also von vornherein einen grundlegenden Einfluß des Trainings auf das Vollblutherz ausschließen können, so wird andererseits damit doch wohl eine auffallende Tatsache in Verbindung gebracht werden müssen; das ist der auffallende Fettmangel am Herzen des Rennpferdes.

Daß die Anlage einer geeigneten Herzform für die Rennleistungen zweifellos in Betracht kommt, zeigt sich beim Vergleich mit dem menschlichen Sportherzen. *Brustmann* kommt bei seiner Zusammenstellung der Röntgenaufnahmen von Herzen berühmter Schnelläufer zu dem Ergebnis, daß Kurzstreckenläufer über ein nur schmales Herz verfügen, welches aber in der Minute 250—275 mal schlagen kann. Das Herz von *Lighbody*, Weltmeister über die 800—1500-m-Strecke, ist schon wesentlich breiter als das von *Walker*, während das Herz des zur Zeit bekanntesten Langstreckenläufers *Kolehmainen* eine sehr große Breite im Verhältnis zur Länge aufweist. *Brustmann* stellt dabei fest, daß das Langläuferherz nur 150 Pulse in der Minute erreicht, dafür aber den Blutdruck erheblich steigern muß, um die infolge der Ermüdung eintretenden Durchströmungshindernisse zu überwinden.

Es würde ein außerordentlich großes Material nötig sein, um die Herzformen von Vollblütern mit Rücksicht auf ihre Rennleistungen gegeneinander abzuwägen. Da die Gewinnung von Vollblutmaterial lediglich dem Zufall unterliegt, so wäre die Lösung einer solchen Aufgabe von vornherein aussichtslos. Dazu kommt, daß Vollblutpferde nicht, wie der Mensch, über so kurze Strecken wie 100 m geprüft werden können; es käme dabei zu sehr auf das geschickte Starten des Reiters an.

Wir können aber das rundliche Vollblutherz (gleich menschliches Langläuferherz) in Gegensatz stellen zu dem kegelförmigen Herzen (gleich menschliches Schnelläuferherz) gewöhnlicher Pferde. Auch diese können für ganz kurze Strecken eine erhebliche Schnelligkeit entwickeln, wovon man sich nicht selten bei durchgehenden Pferden überzeugen kann. Sie können aber die entwickelte Geschwindigkeit nicht lange durchhalten, stehen bald wieder erschöpft still oder brechen zusammen. Ganz im Gegensatz dazu steht die Ausdauer des Vollbluts. *Diese und die damit zusammenhängende Rundform des Herzens ist als Rasseneigentümlichkeit und nicht als Trainingsergebnis zu betrachten!* Mit dem vorstehenden kann in Zusammenhang gebracht werden die Tatsache, daß der Weinberger *Faust* mit seinem nach *Koedix*[15]) ausgeprägt rundem und massivem Herzen ein besonderes Stehvermögen über lange Strecken besaß. Einen ähnlichen Befund weist das Herz des Dreijährigen Rauch auf (siehe die früheren Tabellen). Er war zwar im Rennen noch nicht genügend erprobt worden, war aber seinem Vater Fervor, der die längsten Rennen, wie eine Maschine laufend, bestand, sehr ähnlich. Auch Rauch war klein und hatte ganz das Exterieur eines ausdauernden Pferdes. Wegen seines ruhigen Pulses war er dem behandelnden Tierarzt in Hoppegarten aufgefallen. Das Herz schlug nur 28 mal in der Minute, für einen dreijährigen Hengst eine sehr niedrige Zahl.

Anhang: Messungen an 7 Milzen von Vollblutpferden (hierzu Tabelle 9).

Die Milz steht mit dem Blutkreislauf im engsten Zusammenhang. Sie hat beim gewöhnlichen Pferde die Gestalt einer Sense. Beim Vollblüter ist sie so breit, daß sie mehr als Dreieck bezeichnet werden muß.

Schmaltz setzt die Normalmaße mit 40—50 cm Länge, 18—24 cm Breite und 2—3 cm Dicke fest. Diese Zahlen werden von den edlen Pferden ganz bedeutend übertroffen. Die geringste von mir gefundene Länge beträgt 57 cm, die höchste 65, im Durchschnitt 60 cm. Auch in der Breite weichen die Milzen der Vollblüter wesentlich von denen der übrigen Pferde ab. Die Zahlen schwanken von 21—38, durchschnittlich 30 cm. Die Gewichte liegen nach *Schmaltz* zwischen 0,5 und 1,5 kg. In diesen Grenzen hielt sich nur die Milz des Jährlings Mukden. Seine Milz wog 1,45 kg. Die übrigen 6 Pferde hatten schwerere Milzen. Hofnarr steht mit 2,52 kg weit außerhalb der angenommenen Grenzen. An pathologische Veränderungen ist bei den 7 Vollblütern nicht zu denken. Sie sind im Vollbesitz ihrer Kräfte vom Tode ereilt worden.

Nach den bei *Schmaltz* angegebenen Zahlen wäre das Verhältnis vom Milzgewicht zum Herzgewicht 1 : 4,25. Die Milz wäre also im Verhältnis zum Herzen recht klein. Stellt man diese Verhältniszahlen den von mir gefundenen gegenüber,

Tabelle 9. Die Maße der Milzen.

Nr.	Name	Gewicht kg	Länge cm	Breite cm	Dicke cm	Herzgewicht kg	Milz : Herz
1.	Marmolata . .	2,040	58	27	3—6	4,450	1:2,18
2.	Hofnarr . . .	2,520	65	31	3—6,5	4,130	1:1,64
3.	p. Keller . . .	2,500	62	33	3—5	3,900	1:1,56
4.	Ucas	2,300	57	38	3—6	3,640	1:1,58
5.	Lusa	1,750	60	21	3—4	3,600	1:2,06
6.	Mukden . . .	1,450	57	28	2,5—5	3,260	1:2,25
7.	Bregortan . .	1,600	62	35	2—3	2,675	1:1,67
Durchschnitt . . .		2,023	60	30	2—6	3,667	1:1,81
Schmaltz		1,000	45	21	2—3	3,5—5	1:4,25

so zeigt sich, daß die Vollblüter über eine wesentlich größere Milz verfügen (1 : 1,81). Die große Milz ist ein auffallender Rassenunterschied des englischen Vollbluts; hierin zeigt sich, ebenso wie betreffs des Herzens, das englische Vollblutpferd allen anderen Pferden überlegen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [2]) *Krüger*, Ein Beitrag zur Anatomie des Pferdeherzens mit besonderer Berücksichtigung von Herzmaßen und -gewichten. Dissert. Berlin 1923. — [3]) *Friedberger* und *Fröhner*, Klinische Untersuchungsmethoden für Tierärzte. Stuttgart 1912. — [4]) *Dieckerhoff*, Spezielle Pathologie 1886. — [5]) *Noack*, Sächsische Jahresberichte. — [6]) *Ellinger*, Arch. f. Tierheilk. 1895. — [7]) *Martin*, Anatomie des Pferdes. — [8]) *Ellenberger-Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere 1914. — [9]) *Krippendorf*, Die Größenverhältnisse des Herzens bei verschiedenen Hunderassen. Dissert. Berlin. — [10]) *Brustmann*, Der Marathonlauf. Berl. Illustr. Zeitung 1922. — [11]) *W. Müller*, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig-Hamburg 1885. — [12]) *Bradley*, zitiert nach Ellenberger-Baum. — [13]) *Colin*, zitiert nach Ellenberger-Baum. — [14]) *Frey*, Messungen zur Bestimmung der normalen Form des Pferdeherzens. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **25**. 1883. — [15]) *Koedix*, Tierarzt des Unionklubs, mündliche Angaben.

Beitrag zum Blutbild des gesunden Pferdes, insbesondere des Vollblutpferdes.

Von

Johann Eugen Hauber,

Oberstabs- und Regimentsveterinär im 14. Reiterregiment Ludwigslust.

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Es soll untersucht werden, ob wesentliche Unterschiede bestehen in der Zusammensetzung des Blutes in bezug auf

1. die Zahl der roten,
2. die Zahl der farblosen,
3. die verschiedenen Arten der weißen Blutkörperchen, und zwar:

a) beim ruhenden Pferde,

b) beim arbeitenden bzw. galoppierenden Pferde.

Beim Studium der überaus reichen Literatur über Blut- und Blutkörperchenzählung des Pferdes fällt es auf, daß verhältnismäßig wenig Zählungen von einer größeren Anzahl von Vollblütern sich aufgezeichnet finden. In der mir zu Gebote stehenden Literatur aus der Landesbibliothek Stuttgart, Landesuntersuchungsamt Stuttgart, ehem. Tierärztlichen Hochschule Stuttgart und verschiedenen militärischen Pferdearzneistuben ist von Blutkörperchenzählungen vom Vollblut nur dreimal die Rede. Die Zahl der angegebenen Vollblüter betrug 2, 6 und 8. Nach den Angaben handelt es sich um gesunde Vollblüter. Nähere Angaben über Alter, ob in Ruhe oder Arbeit (Training), fehlen.

Vom Landesuntersuchungsamt Stuttgart wurde mir die Aufgabe gestellt, bei einer größeren Anzahl einwandfreier Vollblutpferde Blutkörperchenzählungen vorzunehmen.

Zu diesem Zwecke standen mir 16 Vollblutstuten und 9 Jährlinge des Herrn Züchters *Haniel*, die im Privatgestüt *Weil* bei Stuttgart untergebracht waren, 21 Vollblutstuten des Privatgestütes des ehem. Königs von Württemberg und 6 Vollblutpferde aus Privathänden zur Verfügung, insgesamt also 52 Vollblutpferde.

Ich schicke voraus, daß es sich hier um Vollblutpferde reinster Blutströme handelt, deren Ursprung mehr oder weniger stark auf Eklipse zurückführt, und daß keines dieser Vollblutpferde in seinen Adern jemals Halbblut geführt hat. Der größte Teil dieser Vollblutstuten ist in den letzten Jahrzehnten und bis in die letzte Zeit auf deutschen Rennbahnen mehr oder weniger erfolgreich gewesen. Diese Stuten zählen zu ihrer Nachkommenschaft Derbysieger, Hindernispferde und Steher bester Klasse.

Bezüglich des Alters und der körperlichen Konstitution wäre noch zu bemerken, daß das Alter dieser Pferde sich von 4—25 Jahre erstreckt, daß sie vollständig gesund und in gutem Nährzustand sich befanden.

Sämtliche 16 bzw. 21 Stuten waren gedeckt und etwa 5—7 Monate trächtig und befanden sich auf der Weide.

Die 9 Vollblutfohlen waren gesund und in gutem Futterzustand.

Die Untersuchungen zu Versuch 1 und 2 wurden im Landesuntersuchungsamt Stuttgart ausgeführt; die Untersuchungen zu Versuch 3 und 4 (s. die Tabelle) mußten wegen meiner Versetzung von Ludwigsburg nach Ludwigslust im Dezember 1922 in der Pferdearzneistube des 14. Reiterregiments ausgeführt werden. Dem Herrn Geheimrat Prof. Dr. *v. Ostertag* und Herrn Dr. *Glamser* sei für Überlassung des Materials und für ihre gütige Unterstützung, dem Herrn Oberlandstallmeister *v. Lippa* und dem Herrn Gestütstierarzt Dr. *Huber* für ihr liebenswürdi-

ges Entgegenkommen und Mühe an dieser Stelle verbindlichster Dank gesagt.

Um im Gegensatz zum Blutbild des Vollblüters das Blutbild des Kaltblüters näher zu untersuchen, wurden 12 ausgesprochene schwere Kaltblutpferde belgischer und dänischer Abstammung vor und nach mehrtägiger anstrengender Arbeit einer Blutuntersuchung unterzogen. Das Gewicht dieser Pferde betrug durchschnittlich 10—12 Zentner. Der Gesundheits- und Futterzustand war gut bis recht gut. Das Alter lag zwischen 9 und 14 Jahren. Die Arbeit bestand in täglich mehrstündiger Schrittarbeit bei schwerer Zugleistung. Die Fütterung bestand aus Hafer, Mais und Rauhfutter. Diese Pferde stammen aus Artillerie- und Kavallerietruppenteilen (Wirtschaftspferde).

Um das Blutbild des gesunden bei hoher Anforderung arbeitenden — galoppierenden — Vollblutes im Gegensatz zu dem Blutbild des ruhenden — trächtigen und auf der Weide befindlichen — Vollblutes näher zu untersuchen, nahm ich Blutkörperchenzählungen von sechs Vollblutpferden vor, die nach längerer Ruhepause 4 Wochen lang wöchentlich zweimal längere Hindernisjagden bis zu 7000 m ansteigend im Jagd- und schließlich im Renntempo zurücklegten. Bei meinem eigenen Pferde — Vollblut — steigerte ich die Galopps zuletzt bis auf 14 000 m.

Methodik der Blutkörperchenzählung.

Zur Zählung wurde der Thoma-Zeisssche Blutkörperchenzählapparat verwendet, dessen Einrichtung als allgemein bekannt vorausgesetzt wird.

Das Blut wurde in sämtlichen Fällen der Vena jugularis entnommen und in einem Natriumcitrat enthaltenden Blutgläschen aufgefangen. Aus dem gut durchgeschüttelten Citratblut wurde mit Hilfe des Schüttelmischers das Blut bis zur Marke 1, hierauf die Ampulle mit Hayemscher Lösung bis zur Marke 1,1 vollgesogen, sodann in der üblichen Weise durchgeschüttelt, um eine möglichst homogene Mischung zu erhalten. Hierauf wurden die ersten Bluttropfen ausgeblasen und der nächstfolgende Tropfen auf den Objektträger mit der Zählkammer gebracht, darauf wurde das zugehörige Deckgläschen gelegt und dann unter das Mikroskop gebracht.

Dazu wird bemerkt, daß peinlichste Sauberkeit, Trockenheit und Fettfreiheit des ganzen Zählapparates Grundbedingungen für ein gutes Blutbild sind.

Alsbald nach dem Auflegen des Deckgläschens zeigen sich die sog. Newtonschen Ringe, das Kriterium für ein gelungenes Präparat.

Die Präparate wurden bei gutem Tageslicht mit kleiner Vergrößerung, starker Abblendung, bei ausgezogenem Tubus bis 16 auf dem verschiebbaren Objekttisch untersucht.

Derselbe erleichtert das Zählen der Blutzellen ganz bedeutend, und eine genaue Zählung, insbesondere bei hoher Blutkörperchenzahl, ist ohne denselben kaum möglich.

Bei zweifelhaften Resultaten oder bei sonstigen Unstimmigkeiten wurde stets ein neues Präparat angefertigt.

Das Präparat selbst wurde auf gleichmäßige Verteilung der Blutkörperchen in den einzelnen Quadraten durchgesichtet und mit der Zählung begonnen, nachdem die suspendierten Blutkörperchen sich auf den Boden der Kammer gesetzt hatten. Gezählt wurden mindestens 80 Quadrate.

Die Anfertigung des Leukocytenpräparates geschah in analoger Weise mit dem Mischer für weiße Blutkörperchen. Als Verdünnungs- und Färbeflüssigkeit wurde folgende Mischung verwendet: Acid. acetic. Glac. 1,0, Aqu. dest. 100,0, 1 proz. wäßrige Gentianaviolettlösung 1,0. Diese Mischung ist ganz vorzüglich und läßt die Leukocyten in schönem Blau hervortreten. Durchgezählt wurden stets sämtliche Zählquadrate. Gleichzeitig wurden von den Blutproben Trockenpräparate — Ausstrichpräparate — hergestellt. Ein tadellos gereinigter und fettfreier Objektträger, ein möglichst dünner und gleichmäßiger Blutausstrich, ohne jeden Druck ausgeführt, geben die Gewähr für ein gutes Präparat. Die sog. Geldrollenbildung muß auf alle Fälle verhindert werden, da solche Präparate leicht falsche Zählresultate ergeben. Nachdem das Präparat lufttrocken geworden, wurde es mit Methylalkohol 3 Minuten lang fixiert und mit Giemsa-Farblösung nach *Romanowsky* — 10 Tropfen auf 10 cbcm Aqu. dest. — übergossen. Diese Flüssigkeit läßt man 30 Minuten einwirken; hierauf wird mit Aqu. dest. abgespült, getrocknet und die Untersuchung unter dem Mikroskop kann beginnen.

Die Untersuchung fand unter starker Vergrößerung mit Ölimmersion statt. Das ganze Präparat wurde schematisch nach allen Richtungen durchgezählt. Der verschiebbare Objekttisch ist hierbei unentbehrlich und erleichtert das Zählen und Notieren der einzelnen Blutzellen ganz wesentlich. Zählungen ohne verschiebbaren Objekttisch sind sehr zeitraubend, mühsam und geben meist ein falsches Zählresultat.

Literaturauszug.

Die ersten Blutkörperchenzählungen bei physiologischen und pathologischen Zuständen des menschlichen Blutes stammen von *Donders* und *Moleschott*[1]) im Jahre 1847 und von *Vierordt*[2]) und *Welker*[3]) im Jahre 1852, die auf mühsame Weise und mit sehr komplizierten Apparaten die Zahl der Erythrocyten mit ziemlicher Genauigkeit feststellten und die Zahl der Erythrocyten auf 5 Millionen, die der Leukocyten auf 13—15 000 in 1 cbmm berechneten.

Später wurden eingehende Untersuchungen in der Humanmedizin von *Malassez*[4]), *Hayem*[5]) und *Thoma*[6]) angestellt und die Zahl der

Erythrocyten beim Manne auf 5 Millionen, beim Weibe auf 4,5 Millionen, die der Leukocyten auf 7—8000 in 1 cbmm festgestellt.

Malassez[4]) nahm dann auch, und zwar als erster, Zählungen bei verschiedenen Tieren vor und stellte 6,3 Millionen Blutkörperchen fest, ohne jedoch nähere Angaben über Geschlecht, Alter, Rasse und Konstitution und über die Art der Zellen zu machen.

Hayem[5]) gibt beim Pferde 7,5 Millionen rote und 9500 farblose Blutkörperchen in 1 cbmm an.

Sußdorf[9]) stellt beim Pferde 6,5—8,0 Millionen rote Blutkörperchen mit dem Durchschnitt von 6,55 Millionen bei der Stute und 7,78 Millionen beim Wallach fest; nähere Angaben über Ruhe oder Arbeit fehlen.

Fröhner[10]) stellt 8 Millionen rote und 8500 weiße Blutkörperchen beim gesunden Pferde fest.

Später untersuchten Pferdeblut *Tröster*[8]) und *Reineke*[7]); Angaben über Ruhe oder Arbeit fehlen.

Nach *Prus*[11]) beträgt bei gesunden Pferden die Zahl der roten 7,0 Millionen, die der weißen 15 000 in 1 cbmm.

Höhere Werte stellte bei 3 Pferden *v. Limbeck*[12]) fest, und zwar: 12,02, 10,24 und 9,97 Millionen rote Blutkörperchen.

Nicolas und *Courmont*[13]) berechneten die Zahl der Leukocyten durchschnittlich auf 7000 mit einem Minimum von 4000 und Maximum von 10 000.

Genaue Zählungen unter Angabe von Geschlecht, Alter, Nährzustand und Tragezeit wurden von *Fischer*[14]), *Storch*[15]), *Wiendieck*[16]), *Schütze*[17]), *Jakimoff* und *Kohl*[18]), *König*[19]), *Bidault*[20]) und *Wielke*[21]) vorgenommen.

Bidault und *Storch* haben u. a. auch Blutkörperchenzählungen von Fohlenblut vorgenommen und fanden: 9,396 Millionen rote und 14 034 weiße Blutkörperchen. Nähere Angaben fehlen.

In neuester Zeit sind Arbeiten erschienen von *Birr*[29]), *Böllert*[30]), *Meyer*[31]), *Lochtkemper*[32]), *Warnatsch*[33]), *Walther*[34]) und *Waldhausen*[35]).

In der Hauptsache handelt es sich bei den letzten Arbeiten darum, an Hand des gesunden Blutbildes beim Pferde das pathologische oder künstlich pathologisch gemachte Bultbild zu studieren.

Zu bemerken wäre hier noch, daß *Meyer*[31]) das Blut von Grubenpferden und Tagespferden untersuchte und feststellte, daß Grubenpferde eine erhöhte Zahl von Erythrocyten — 7,53 Millionen — und eine verminderte von Leukocyten — 6020 — aufweisen. Ein ganz bestimmtes Verhältnis konnte er jedoch nicht feststellen.

Jakimoff und *Kohl*[18]) untersuchten 8 englische Vollblutpferde und stellten hohe Zahlen von roten und weißen Blutkörperchen fest. In der Zahl der farblosen Zellen bestehe keine Rassendifferenz. Polynucleäre Zellen finden sie auffallend häufig. Angabe über Ruhe oder Arbeit fehlt.

Müller[25]) findet bei Zunahme der Arbeit höhere Werte und ein schnelles Fallen bei Eintritt der Ruhe. Welcher Art und wie hoch die Arbeitsleistungen waren, ist nicht angegeben.

Döppert[26]) stellt bei gesunden Tieren große Schwankungen fest. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen roten Blutkörperchen und Hämoglobin kann er nicht feststellen.

Nach dessen Ansicht haben Typ, Rasse, Alter, Geschlecht und Ernährung Einfluß auf die Blutwerte.

Nach der Ansicht von *Lange*[27]) hat die Domestikation der Haussäugetiere eine Verkleinerung der Oberfläche der roten Blutkörperchen zur Folge. Beschränkungen in der Bewegungsfreiheit mit herabgesetztem Stoffwechsel bedinge eine kleinere Blutkörperchenzahl und Hämoglobingehalt.

Bonard[26]) teilt die Ansicht, daß Alter, Geschlecht, Rasse, Temperament und Arbeit von Einfluß auf die Zahl der Blutzellen sind. Warmblut neige zu hoher, Kaltblut zu niedriger Zahl. In der Zahl der farblosen Zellen sind kaum Unterschiede zwischen Warm- und Kaltblut. Nähere Angaben fehlen.

Montandon[28]) stellt das Gesamtvolumen von Erythrocyten und Leukocyten von 7 Vollblutpferden fest und fand einen hohen Prozentsatz. Blutkörperchenzählungen von diesen Vollblütern fehlen leider.

Schütze[17]) findet bei gesunden Pferden erhebliche Schwankungen. Nach seiner Ansicht vermehrt die Bewegung die roten und vermindert die weißen Zellen. Guter Stoffwechsel bei entsprechender Bewegung erhöhe den Zellengehalt des Blutes. Nach seiner Ansicht haben Alter, Geschlecht, Fütterung, Ruhe und Arbeit einen gewissen Einfluß auf die Blutwerte, insbesondere auf die Leukocytenarten. Wie groß die Steigerung der Arbeitsleistung der von ihm untersuchten Pferde war, ist nicht angegeben. Es ist nur vom Bewegen die Rede.

Wiendieck[16]) untersuchte eine größere Anzahl — 20 — Pferde, darunter zwei englische Vollblüter, und findet bei dem sehr gut genährten Vollbluthengste 10,28 Millionen rote und 9900 weiße Blutkörperchen; bei einer mäßig genährten Vollblutstute 5,94 Millionen rote und 7588 weiße Blutkörperchen.

Die Zahlen der roten und weißen Blutkörperchen der von ihm untersuchten schweren Pferde stimmen mit denen anderer Forscher überein.

Storch[15]) untersuchte eine größere Anzahl von Haussäugetieren und stellte als Mittelwerte fest: Beim Hengst 8,205 Millionen rote, 10 478 weiße Blutkörperchen; bei der Stute 7,119 Millionen rote, 9883 weiße Blutkörperchen, beim Wallach 7,595 Millionen rote, 11 020 weiße Blutkörperchen.

Bidault[20]) und *Storch*[15]) stellten beim Fohlen fest: 9,396 Millionen rote, 14 034 weiße Blutkörperchen. Sämtliche Tiere waren gesund und gut genährt. Nähere Angaben über Ruhe oder Arbeit fehlen.

Böllert[30]) stellte vergleichende Betrachtungen über Zahl und Masse von Leukocyten und Erythrocyten beim Pferde und Esel sowie deren Bastarde an und fand: 7,576 Millionen rote und 5800 weiße Blutkörperchen beim Pferde.

Die Zahl der eosinophilen Leukocyten beim Pferde gibt er auf 5,2% an.

Wolff[22]) findet im Pferdeblut die acidophilen Zellen häufig als große Platten mit den größten Granula, die bisher gesehen wurden, und zwar von 0,5—2%.

Zietzschmann[23]) widmet den acidophilen Zellen eine eingehende Arbeit und bemerkt hinsichtlich der Zahl, daß dieselbe gering, jedoch ziemlich schwankend ist.

Warnatsch[33]) findet bei seinen Versuchen die eosinophilen Zellen von 0,25 bis zu 12,0% vor. Diese Steigerung wurde durch subcutane Injektion von frischem, gesundem Blut hervorgerufen.

Birr[29]) stellte von seinen Versuchen mit Chloralhydrat beim gesunden Blutbild folgende Werte fest: Maximum der roten Blutkörper-

Versuch 1.

Lfd. Nr.	Alter Jahre	Erythrocyten in 1 cbmm in Millionen	Leukocyten						
			Gesamtzahl	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyten	Große Mononucleäre	Übergangsformen
1	5	11,025	10 000	62	1,5	1,0	32	1,5	2,0
2	4	10,080	8 500	60	1,5	1,2	34	2,0	1,3
3	8	8,820	8 000	50	1,2	1,3	44	2,0	1,5
4	7	10,925	9 100	51	1,5	0,9	44	1,6	1,0
5	9	9,555	8 700	53	1,2	0,7	43	1,0	1,1
6	10	10,975	10 000	51	1,3	1,2	43	2,0	1,5
7	8	9,765	8 700	52	1,4	1,1	42	2,0	1,5
8	19	7,875	6 700	50	1,2	0,9	45	1,6	1,3
9	12	9,555	8 000	52	1,2	0,9	43	1,7	1,2
10	4	9,925	7 000	50	1,7	1,4	44	2,0	0,9
11	16	9,505	8 000	51	1,5	1,0	44	1,5	1,5
12	4	9,925	9 100	51	1,8	0,8	43	1,3	2,1
13	10	9,240	10 000	50	1,5	1,0	44	1,7	1,8
14	15	9,610	8 100	51	1,2	1,4	44	1,0	1,4
15	10	9,925	10 000	50	1,4	1,1	44	2,0	1,5
16	9	9,967	9 600	49	1,7	1,5	44	2,2	1,6
17	17	8,200	7 800	51	1,3	1,6	43	2,0	1,1
18	25	8,505	8 800	50	1,3	0,9	44	1,7	2,1
19	17	7,896	8 200	48	1,4	1,2	46	1,6	1,8
20	7	10,080	10 400	62	2,5	0,9	32	1,1	1,5
21	8	9,975	10 500	50	2,0	0,8	45	1,1	1,1
22	8	10,605	11 000	58	1,3	1,2	37	1,5	1,0
23	8	10,080	11 000	53	1,6	1,0	42	1,3	1,1
24	10	10 710	11 000	58	1,8	1,4	36	1,3	1,5
25	6	10,290	10 000	56	1,5	0,5	40	1,0	1,0

chen: 9 301 333, Minimum: 5 488 666, im Mittel: 7 387 999; Maximum der weißen Blutkörperchen: 13 200, Minimum: 7200, im Mittel: 9570.

Im Versuch 1 sind von 21 Vollblutstuten reinster Blutströme aus dem Privatgestüt *Weil*, Stuttgart, und 4 Vollblutstuten im Privatbesitz die einzelnen Blutwerte zusammengestellt. Sämtliche Stuten waren zur Zeit der Blutentnahme 4—6 Monate trächtig und auf der Weide, gesund und in gutem Nährzustand. Die Stuten Nr. 22—25 — im Privatbesitz — waren nicht trächtig.

Im Versuch 2 sind von 16 Vollblutproben reinster Blutströme die einzelnen Blutwerte zusammengestellt — Gestüt *Haniel*. Sämtliche Stuten waren 5—7 Monate trächtig und befanden sich bei völliger Gesundheit in sehr gutem Nährzustand. Zur Zeit der Blutentnahme bestand Weidegang.

Versuch 2.

Lfd. Nr.	Alter Jahre	Erythrocyten in 1 cbmm in Millionen	Leukocyten							Bemerkungen
			Gesamtzahl	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyten	Große Monocyten	Übergangsformen	
1	4	11,650	9 800	54	2,7	1,5	38	2,3	1,5	Stuten
2	5	11,565	9 500	54	2,5	1,0	39	2,2	1,3	
3	10	10,280	8 400	55	2,0	1,0	40	1,5	0,5	
4	9	10,790	9 000	57	2,5	0,9	38	1,0	0,6	
5	7	11,520	8 500	60	2,0	1,0	35	1,0	1,0	
6	22	10,250	9 000	51	2,0	1,5	42	2,0	1,5	
7	7	11,250	9 400	52	2,7	1,6	40	1,7	2,0	
8	6	10,810	9 500	52	2,8	1,5	40	1,9	1,8	
9	9	12,000	9 500	56	2,0	1,8	37	2,0	1,2	
10	6	11,865	11 200	46	2,4	1,4	47	2,0	1,2	
11	4	12,000	12 500	46	3,2	1,5	45	2,5	1,8	
12	18	10,350	15 000	49	1,5	1,1	46	1,2	1,2	
13	21	10,325	12 600	59	2,5	1,2	34	2,0	1,3	
14	23	8,580	10 000	50	1,5	1,0	45	1,5	1,0	
15	8	12,700	13 500	58	2,5	1,5	35	2,0	1,0	
16	11	12,500	9 500	55	2,0	1,0	38	0,2	2,0	Hengst

Im Versuch 3 sind von 9 Vollblutfohlen — Jährlinge — aus dem Gestüt *Haniel* die Blutwerte zusammengestellt. Sämtliche Fohlen waren auf der Weide und befanden sich gesund und in gutem Nährzustand.

Im Versuch 4 folgen die einzelnen Blutwerte von 12 ausgesprochenen Kaltblutpferden (Stuten) schweren Schlages vor und nach anstrengender Arbeit. Sämtliche Pferde befanden sich bei völliger Gesundheit und gutem Nährzustand täglich mehrere Stunden in anstrengender Zugarbeit. Das Durchschnittsgewicht dieser Pferde betrug 9 bis 11 Zentner. Das Durchschnittsalter betrug 10 Jahre.

Versuch 3.

Lfd. Nr.	Geschlecht	Erythrocyten in 1 cbmm in Millionen	Leukocyten						
			Gesamtzahl	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyten	Große Monocleäre	Übergangsformen
1	Hengstfohlen	9,360	9 200	60	1,5	0,5	35	1,0	2,0
2	„	8,640	10 000	60	1,7	0,5	35	1,0	1,8
3	„	8,950	9 500	61	1,7	0,3	34	1,0	2,0
4	„	9,750	10 000	65	1,8	0,1	30	1,1	2,0
5	„	8,760	9 000	60	1,7	0,6	35	1,2	1,5
6	Stutfohlen	8,750	9 000	65	1,8	0,5	30	1,2	1,5
7	„	7,150	8 000	62	1,5	0,2	34	1,1	1,2
8	„	8,210	9 000	59	1,8	0,5	36	1,2	1,5
9	„	7,500	8 500	63	1,1	0,2	33	1,2	1,5

Versuch 4. Blutwerte vor der Arbeit (Ruhe).

Lfd. Nr.	Alter Jahre	Erythrocyten in 1 cbmm in Millionen	Leukocyten						
			Gesamtzahl	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyten	Große Monocleäre	Übergangsformen
1	10	7,150	9 500	57	1,5	0,5	38	1,5	1,5
2	12	7,350	10 300	55	2,0	0,5	40	1,3	1,2
3	14	8,000	9 300	56	2,0	1,0	38	2,0	1,0
4	14	8,450	10 500	56	1,8	0,9	38	2,4	0,9
5	10	7,500	9 300	55	1,6	0,7	40	1,9	0,8
6	8	8,250	10 000	58	2,2	1,1	36	1,8	0,9
7	8	7,850	9 300	54	2,2	1,0	40	1,6	1,2
8	10	7,750	8 500	54	2,0	0,8	41	1,0	1,2
9	10	8,350	10 000	54	2,8	1,2	39	2,0	1,0
10	8	9,150	10 000	49	3,1	1,2	44	1,8	0,9
11	12	8,750	9 500	55	2,0	1,0	39	1,5	1,5
12	14	8,550	9 200	55	2,0	0,8	39	2,1	1,1
		Blutwerte nach der Arbeit (täglich 8—10 Stunden schwere Zugarbeit).							
1	10	9,570	9 500	57	2,2	0,5	38	1,2	1,3
2	12	10,000	10 000	55	2,5	1,0	38	1,5	2,0
3	14	10,000	9 000	57	2,0	0,9	38	1,1	1,0
4	14	9,500	8 500	57	2,0	0,8	38	1,0	1,2
5	10	8,950	8 200	58	2,0	0,5	38	0,5	1,0
6	8	8,850	8 000	60	2,0	0,9	35	0,9	1,2
7	8	9,520	10 000	57	2,5	0,5	37	1,0	2,0
8	10	9,350	9 000	57	2,5	0,8	36	1,5	2,2
9	10	10,050	10 000	58	2,0	0,8	36	1,2	2,0
10	8	9,750	9 200	58	3,0	0,7	35	1,5	1,8
11	12	9,250	9 500	59	3,1	0,5	34	1,2	2,2
12	14	9,520	8 850	60	3,0	0,5	34	1,0	1,5

Nachstehend folgen die Blutwerte von 6 Vollblutpferden, die nach längerer Ruhepause wieder in Renn- und Jagdtraining genommen wur-

den und täglich mehrere Kilometer Galopparbeit mit Hindernissen zurücklegten. Diese Pferde gingen 4 Wochen lang 2 mal wöchentlich größere Jagden. Dieselben befanden sich bei völliger Gesundheit in kraftstrotzender Rennmuskulatur. Das Durchschnittsalter dieser Pferde betrug 9 Jahre.

Versuch 5. Blutwerte vor der Arbeit (Ruhe).

Lfd. Nr.	Geschlecht	Alter Jahre	Erythrocyten in 1 cbmm in Millionen	Leukocyten: Gesamtzahl	Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Lymphocyten	Große Mononucleäre	Übergangsformen	Bemerkungen
1	Stute	20	8,920	11 000	52	3,1	0,9	40	1,8	2,2	
2	„	8	9,250	12 500	51	2,7	0,9	42	1,5	1,9	
3	Wallach	6	9,520	12 000	54	2,0	1,0	40	1,2	1,8	
4	Stute	10	9,850	12 000	53	3,0	1,0	40	1,0	2,0	
5	„	4	8,920	12 000	51	2,1	1,5	42	1,2	2,2	
6	Hengst	6	10,580	11 500	53	2,5	1,0	40	1,5	2,0	
	Blutwerte nach der Arbeit (Jagd- bzw. Renngalopp, ansteigend bis 7000 m).										
1	Stute	20	12,000	10 000	52	3,5	0,9	40	1,5	2,1	Diese 6 Vollblüter wurden unter meiner Aufsicht, teils auch von mir selbst, galoppiert. Die Stute Nr. 4 — mein eigenes Pferd — habe ich für die letzten Blutentnahmen bis zu 14 000 m in flottem Jagd- u. Renntempo mehrere Male galoppiert.
2	„	8	11,570	10 000	54	3,2	0,9	39	1,3	1,6	
3	Wallach	6	12,520	11 000	52	4,0	1,2	40	1,0	1,8	
4	Stute	10	11,000	11 000	51	4,0	1,5	40	1,0	2,5	
5	„	4	12,750	12 000	51	5,1	1,5	38	1,2	3,2	
6	Hengst	6	13,560	10 000	51	5,1	1,4	38	1,2	3,3	

Nachstehend folgt eine Zusammensetzung der Grenz- und Durchschnittswerte der roten und weißen Blutkörperchen der einzelnen Versuche.

Versuch 2. Ruhendes Blut des Vollblüters — Weidegang.

1. Niedrigste Grenze	7 896 000	Erythrocyten	8 400	Leukocyten
2. Höchste Grenze	12 700 000	„	15 000	„
3. Durchschnitt	10 275 000	„	9 594	„

Versuch 3. Blut der Vollblutfohlen.

1. Niedrigste Grenze	7 150 000	Erythrocyten	8 000	Leukocyten
2. Höchste Grenze	9 750 000	„	10 000	„
3. Durchschnitt	8 593 000	„	9 133	„

Versuch 4. Blut von 12 Kaltblutpferden a) vor, b) nach der Arbeit.

a) 1. Niedrigste Grenze . . .	7 150 000	Erythrocyten	8 500	Leukocyten
2. Höchste Grenze	9 150 000	„	10 500	„
3. Durchschnitt	8 090 000	„	9 608	„
b) 1. Niedrigste Grenze . . .	8 850 000	Erythrocyten	8 000	Leukocyten
2. Höchste Grenze	10 050 000	„	10 000	„
3. Durchschnitt	9 525 000	„	9 146	„

Versuch 5.

Blut von 6 Vollblütern a) vor, b) nach der Arbeit.

a) 1.	Niedrigste Grenze . . .	8 920 000	Erythrocyten	11 000	Leukocyten
2.	Höchste Grenze	10 580 000	„	13 000	„
3.	Durchschnitt	9 473 000	„	12 000	„
b) 1.	Niedrigste Grenze . . .	11 000 000	Erythrocyten	9 000	Leukocyten
2.	Höchste Grenze	13 560 000	„	11 000	„
3.	Durchschnitt	12 233 000	„	9 800	„

Das Ergebnis meiner Untersuchungen fasse ich nachstehend zusammen.

1. Die Blutproben der von mir untersuchten Vollblutpferde weisen eine verhältnismäßig hohe Zahl von roten Blutkörperchen auf. Während in den Blutproben der untersuchten Vollblutpferde für die roten Blutkörperchen durchschnittliche Werte von 9,47—10,27 Millionen pro Kubikmillimeter gefunden wurden, ließen sich bei den zwölf untersuchten sehr gut genährten schweren Kaltblutpferden Durchschnittszahlen von nur 8 Millionen rote Blutkörperchen pro Kubikmillimeter feststellen. Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist bald mehr, bald weniger stark erhöht. Die verhältnismäßig hohen Zahlen der Leukocyten dürften auf den durchweg recht guten Nährzustand zurückzuführen sein.

2. In den Aufstrichpräparaten fällt auf, daß die eosinophilen Leukocyten meist nicht vereinzelt im Blutbild erscheinen, sondern vielfach haufenweise zusammenliegen, und zwar bis zu 5 Stück. Die übrigen Arten der weißen Blutkörperchen halten sich in den Grenzen der vielfach gefundenen Resultate anderer Forscher.

3. Die bei 9 Vollblutfohlen für die roten Blutkörperchen gefundenen Durchschnittswerte von 8,59 Millionen pro Kubikmillimeter entsprechen ungefähr auch der von *Storch* und *Bidault* angegebenen Zahl von 9,3 Millionen.

4. Das Blutbild des schnell und langsam galoppierenden Vollblüters weist mit der Höhe der Leistungen eine erhöhte Zahl von roten Blutkörperchen auf, während bei den weißen Blutzellen nicht nur keine Vermehrung, sondern eine Verminderung in allen Fällen hervorgetreten ist. Auffallend ist im Aufstrichpräparat hier das gehäufte Auftreten der eosinophilen Zellen und deren Zusammenliegen im Gesichtsfeld bis zu 8 Stück. Die Zellen selbst erscheinen groß und stark gekörnt. Eine auffallende Verminderung irgendeiner Blutzellenart zugunsten einer anderen ist aus dem Blutbild des galoppierenden Vollblüters nicht festzustellen.

5. Gesundes Blut von Kaltblutpferden in ruhendem Zustand zeigt der Regel nach niedrigere Blutwerte als das der Vollblüter. Die Unterarten der weißen Blutzellen halten sich in den üblichen von verschiedenen Forschern gefundenen Grenzen. Das Zusammenliegen der eosinophilen Zellen im Blutbild tritt auch hier auf, jedoch nicht so häufig.

6. Die längere und sich steigernde schwere Zugleistung des Kaltblüters bis zum Schweißausbruch führt ebenfalls zu einer auffallenden vorübergehenden Vermehrung der roten Blutkörperchen.

7. Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu dem Schlusse, daß beim gesunden Pferde außer Geschlecht, Rasse, Alter, Temperament insbesondere intensive Arbeit bei entsprechender Fütterung eine vorübergehende physiologische Vermehrung von roten Blutzellen herbeizuführen imstande ist. Abgesehen von den pathologischen Ursachen einer Erythrocytose kann eine Steigerung von Zellwerten, wie durch vielfache Versuche nachgewiesen, durch Höhenklima, Radium, Thorium, X-Strahlen, Injektion sowie durch Bluttransfusion hervorgerufen werden. Bei dieser Betrachtung drängt sich die Frage auf, wie weit wohl der gesunde Organismus des schwerarbeitenden bzw. galoppierenden Pferdes die Gesamtoberfläche der roten Blutkörperchen, die Träger des Atmungssauerstoffes, zu vergrößern imstande ist.

8. Die Untersuchungen erstrecken sich auf 52 Vollblüter, darunter 9 Jährlinge, und auf 12 Schrittpferde. Die Schrittpferde haben eine geringere Zahl Erythrocyten als die Vollblüter. Die Anzahl wird durch die Arbeit gesteigert, bleibt aber auch dann noch hinter der beim ruhenden Vollblüter zurück. Die Zahl der Leukocyten ist nicht wesentlich verschieden. Die Vollblutfohlen zeigen etwas niedrigere Grenzzahlen und Durchschnittszahlen als die auf der Weide gehenden — meist tragenden — Stuten. Die in Arbeit befindlichen Vollblüter zeigen vor der Arbeit keine größeren Zahlen von Erythrocyten als die in Weidegang befindlichen Stuten. Die Zahlen werden durch die Arbeit aber sehr erheblich gesteigert, im Durchschnitt um 28%, mindestens um 23%. Die Zahl der Leukocyten ist dagegen nach der Arbeit vermindert, und zwar im Durchschnitt um 19%. Die ermittelten Durchschnittszahlen der Erythrocyten betragen bei Vollblutfohlen $8^1/_2$ Millionen, bei Vollblutstuten $10^1/_4$ Millionen, beim arbeitenden Vollblut vor der Arbeit $9^1/_2$ Millionen, nach der Arbeit $12^1/_4$ Millionen. Dagegen bei Schrittpferden vor der Arbeit 8 und nach der Arbeit $9^1/_2$ Millionen in 1 cbmm. Die ermittelte Höchstzahl betrug $13^1/_2$ Millionen beim Vollblut nach der Arbeit. Die Leukocytenzahlen betrugen durchschnittlich beim Schrittpferd 9600, nach der Arbeit 9100, bei Vollblutfohlen 9100, bei Vollblutstuten 9500, bei arbeitenden Vollblütern vor der Arbeit 12 000, nach der Arbeit 9800 in 1 cbmm.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Donders* und *Moleschott*, Holländ. Beitr. **1**, 369—370. — [2]) *Vierordt*, Arch. f. physiol. Heilk. 1852, H. J. — [3]) *Welker*, Blutkörperchenzählungen. Prager Vierteljahrsschr. f. Heilk. **44**. 1854. — [4]) *Malassez*, Cpt. rend. des séances de l'acad. des sciences 1872. — [5]) *Hayem*, Du sang et ses altérations anatomiques.

Paris 1889. — [6]) *Thoma*, Über die Methode der Blutkörperchenzählungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **84**, 131. 1881. — [7]) *Reineke*, Über den Gehalt des Blutes an Körperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **118**, 148. 1889. — [8]) *Tröster*, Blutkörperchenzählungen. Veterinärkunde **18**, Nr. 1. — [9]) *Ellenberger-Sußdorf*, Physiologie der Haussäugetiere. 1892. — [10]) *Fröhner*, Friedbergers und Fröhners Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden für Tierärzte und Studierende. Stuttgart 1907. Ferd. Enke. — [11]) *Prus*, Österr. Zeitschr. f. wiss. Veterinärkunde 1894. — [12]) *v. Limbeck*, Über den Einfluß des respiratorischen Gaswechsels auf die roten Blutkörperchen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1895. — [13]) *Nicolas* et *Courmont*, Etude sur la leucocytose dans l'intoxication et l'immunisation expérimentales par la toxine diphtherique. Arch. de méd. exp. **19**. — [14]) *Fischer*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1894, S. 267. — [15]) *Storch*, Untersuchungen über den Blutkörperchengehalt des Blutes der landw. Haussäugetiere. Diss. Bern 1901. — [16]) *Wiendieck*, Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit croupöser Pneumonie behafteten Pferden. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **32**. 1906. — [17]) *Schütze*, Untersuchungen über die Zahl der roten und weißen Blutkörperchen gesunder Pferde. Zeitschr. f. Tiermed. **16**. 1912. — [18]) *Jakimoff* und *Kohl*, Das Blut verschiedener Pferderassen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **21**. 1910. — [19]) *König*, Untersuchungen über das Verhalten der roten Blutkörperchen und über den Hämoglobingehalt des Blutes bei der rheumatischen Hämoglobinämie der Pferde, im Vergleich zu gesunden Pferden und zu anderen inneren Krankheiten. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **21**. 1910. — [20]) *Bidault*, Die Leukocyten im Pferdeblut. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. 1904, S. 671; ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 186. — [21]) *Wielke*, Blutkörperchenzählungen bei Rotz und differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten des Pferdes. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1913. — [22]) *Wolff*, Die eosinophilen Zellen, ihr Vorkommen und ihre Bedeutung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **28**, 150. 1900. — [23]) *Zietschmann*, Über die acidophilen Leukocyten (Körnerzellen) des Pferdes. Dresden 1904. — [24]) *Döppert*, Erythrocyten von Haussäugetieren. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [25]) *Müller*, Gehalt des Pferdeblutes bei Ruhe, Ernährung und Arbeit. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [26]) *Bonard*, Die Dichtigkeit des Blutes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1919. — [27]) *Lange*, Blutkörperchenzahl und Größe unter Einwirkung der Domestikation. Zool. Jahrb. 1919. Inaug.-Diss. Berlin 1919. — [28]) *Montandon*, Gesamtvolumen der Erythrocyten und Leukocyten beim Pferde mit dem Hämokrit gemessen. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. Inaug.-Diss. Bern 1919. — [29]) *Birr*, Untersuchungen über die Veränderung des Blutbildes durch Chloralhydrat nach stomachikaler, rectaler und intravenöser Einverleibung beim Pferde. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1921. — [30]) *Böllert*, Vergleichende Betrachtungen der Leukocyten und Messung und Zählung der Erythrocyten beim Pferde und Esel sowie deren Bastarde, Maultiere und Maulesel. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [31]) *Meyer*, Blutuntersuchungen an Grubenpferden. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [32]) *Lochtkemper*, Das rote Blutbild bei Infektionskrankheiten des Pferdes. Inaug.-Diss. Stuttgart 1920. — [33]) *Warnatsch*, Die Veränderungen des Blutes und der Körperwärme des Pferdes nach subcutaner und intravenöser Injektion von arteigenem, gesundem Serum, Blut und Rotlaufserum. Inaug.-Diss. Stuttgart 1920. — [34]) *Walther*, Das Blutbild männlicher Pferde kurz vor und nach der Kastration unter Berücksichtigung der Arnethschen Leukocytentheorie. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [35]) *Waldhausen*, Erythrocytose nach Durchfällen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **34**.

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Nöller*].)

Die pathologischen Veränderungen in der Leber bei Vogelmalaria.

Von

Harald Beck, Oberkirch,

approb. Tierarzt.

(Eingegangen am 2. November 1923.)

[Referent: Prof. Dr. *W. Nöller*.]

Schon wenige Jahre nach der Entdeckung des menschlichen Malariaparasiten durch *Laveran* (1882) wurde von *Danilewsky* (1890) auf das Vorkommen von Blutparasiten bei Vögeln Rußlands hingewiesen, was durch die Arbeiten *Grassis* und *Felettis* (1891) für Italien, *Froschs* für Deutschland und bald auch von Forschern anderer Länder bestätigt wurde. Dabei einigte man sich, den der menschlichen Parasitenform am nächsten stehenden Blutschmarotzer als Proteosoma praecox zu bezeichnen.

Trotz der Menge des Sektionsmaterials, das in jahrelangen Versuchsreihen einzelner Forscher von den infizierten Vögeln anfallen mußte, wurden die pathologisch-anatomischen Veränderungen fast gar nicht berücksichtigt. Um nun hier einiges neues Material zu bringen, wurden mir von Herrn Prof. Dr. *Nöller*, dem ich an dieser Stelle für die Überlassung der Arbeit und die dabei mannigfach gewährte Unterstützung meinen verbindlichsten Dank abstatten möchte, die Lebern von bei einer solchen Versuchsreihe infizierten Vögeln übergeben.

Literatur.

Die wenigen Angaben über pathologische Veränderungen bei Vogelmalaria sind in den Veröffentlichungen *Celli's* und *Sanfelice's* (1891), *Danilewsky's* (1891) und *Wasielewski's* (1908) enthalten. Sie fanden Milz und Leber mehr oder weniger vergrößert und infolge Ablagerung eines schwärzlichen Pigments von dunkelbrauner bis schwarzgrauer Farbe, ohne erheblichen Parasitenbefund im Gewebe.

Zur Orientierung über die bei Menschenmalaria beobachteten Leberveränderungen möchte ich darauf hinweisen, daß in der Originalarbeit Berücksichtigung fanden die Untersuchungen und Zusammenfassungen von *Mannaberg* (1899), *Mohr* und *Staehelin* (1911), *Hartmann* und *Schilling* (1917), *v. Mehring* (1920), *Ribbert* (1920), *Aschoff* (1922), *Arnstein* (1874), *Jansco* (1898), *Garalas* (1902), *Pewnitzky* (1903), *Ruge* (1906), *Ziemann* (1918), *Dürck* (1921), *Nocht* und *Mayer* (1918), *Kolle* und *Hetsch* (1922), *Oberndorfer* (1922).

Eigene Untersuchungen.

A. Material und Technik.

Das Material, das mir zur Verfügung stand, stammte von Zeisigen und Kanarienvögeln, die im Laufe der Jahre 1920/1923 intramuskulär infiziert worden

Protokoll über die Versuchsreihe mit Proteosoma-Vögeln 1921/23.

Abkürzungen: P. K. = Proteosoma-Kanarienvogel. P. Z. = Proteosoma-Zeisig. 0 = Befund nicht aufgenommen. — = Befund negativ.

Nr.	a) Impfmaterial b) Zahl d. Impfungen c) Impftag	Parasitennachweis Datum	 nach ? Tg.	Tod a) Datum b) nach ? Zeit	Sektionsbefund a) Milz b) Leber c) Blut	Bemerkungen
P. K. 0	a) aus Elberfeld b) 1 c) 7. VI. 21	18. VI. 21	11 ++	23. III. 22 9½ Mon.	a) 8 mm lang. braunrot b) vergrößert, schwarzgrau c) 0	
P. Z. 1	a) P. K. 0 b) 1 c) 18. XII. 21	5. I. 22	18 +	7. I. 22 20 Tg. getötet	a) 8 mm lang, schwarzbraun b) 0 c) + + +	
P. Z. 2	a) P. K. 0 b) 3 c) 18. XII. 21 6. I. 22 P. Z. 1 26. I. 22 P. Z. 8	—	—	11. II. 22 2½ Mon. getötet	a) 9 mm lang, braunschwarz b) vergrößert, schwarzbr. c) 0	
P. Z. 3	a) P. K. 0 b) 2 c) 18. XII. 21 6. I. 22 P. Z. 1	—	—	12. I. 22 25 Tg.	a) 5 mm lang, braunrot b) vergrößert, graubraun c) —	
P. K. 4	a) P. K. 0 b) 1 c) 18. XII. 21	3. I. 22	16 ++	15. V. 22 5 Mon.	a) 8 mm lang, rotbraun b) vergrößert, graubraun c) 0	
P. K. 5	a) P. K. 4 b) 1 c) 5. I. 22	12. I. 22	7 +++	12. VII. 22 6 Mon.	a) 6 mm lang, grauschwarz b) grauschwarz c) + (sehr spärlich!)	
P. Z. 6	a) P. Z. 1 b) 1 c) 7. I. 22	16. I. 22	9 ++	21. I. 22 14 Tg. getötet	a) 11 mm lang, schwarz b) schwarzbraun c) + + +	
P. Z. 7	a) P. Z. 1 b) 1 c) 7. I. 22	16. I. 22	9 +	9. V. 22 4 Mon.	a) 10 mm lang, grauschwarz b) vergrößert, graubraun c) ++	
P. Z. 8	a) P. Z. 6 b) 1 c) 17. I. 22	25. I. 22	8 +	2. II. 22 16 Tg. getötet	a) 12 mm lang, schwarz b)Ränd. scharf, schwarzbr. c) ++	
P. Z. 9	a) P. Z. 6 b) 2 c) 17. I. 22 29. I. 22 P. Z. 8	— 4. II. 22	— 6 +	27. III. 22 2½ Mon.	a) 12 mm lang, braunschw. b) vergrößert, braungrau c) ++	
P. Z. 10	a) P. Z. 8 b) 1 c) 29. I. 22	6. II. 22	8 +	1. XII. 22 10 Mon.	a) 6 mm lang, grauschwarz b) grauschwarz c) +	
P. Z. 11	a) P. Z. 8 b) 1 c) 29. I. 22	—	—	30. I. 22 1 Tg.	—	wegen Fäulnis ergebnislos
P. Z. 12	a) P. Z. 8 b) 1 c) 29. I. 22	6. II. 22	8 +	17. II. 22 19 Tg. getötet	a) 15 mm lang, schwarz b) ohne Abweichung c) + + +	
P. Z. 13	a) P. Z. 10 b) 1 c) 9. II. 22	—	—	12. II. 22 3 Tg.	a) 4 mm lang, dunkelrot b) ohne Abweichung c) —	
P. Z. 14	a) P. Z. 10 b) 1 c) 9. II. 22	17. II. 22	8 ++	17. III. 22 1½ Mon. getötet	a) 10 mm lang, schwarz b) vergrößert, schwarzgrau c) +	
P. Z. 15	a) P. Z. 10 b) 1 c) 9. II. 22	17. II. 22	8 ++	5. III. 22 1 Mon.	a) 11 mm lang, grauschwarz b) vergrößert, schwarzgrau c) +	

Fortsetzung von S. 91.

Nr.	a) Impfmaterial b) Zahl d. Impfungen c) Impftag	Parasitennachweis Datum	 nach ? Tg.	Tod a) Datum b) nach ? Zeit	Sektionsbefund a) Milz b) Leber c) Blut	Bemerkungen
P. Z. 16	a) P. Z. 15 b) 1 c) 21. II. 22	28. II. 22	7 +	1. III. 22 8 Tg. getötet	a) 9 mm lang b) nicht vergrößert c) +	
P. Z. 17	a) P. Z. 13 b) 1 c) 21. II. 22	27. II. 22	6 ++	15. III. 22 22 Tg.	a) 5 mm lang, schwarzbraun b) stark vergr., schwarzgr. c) +	
P. Z. 18	a) P. Z. 17 b) 1 c) 4. III. 22	7. III. 22	3 +	9. VI. 22 3 Mon.	a) 8 mm lang, grauschwarz b) wenig vergr., braungrau c) ++	
P. Z. 19	a) P. Z. 7 b) 1 c) 30. XII. 22	7. IV. 22	8 +	6. II. 23 10 Mon.	a) 5 mm lang, graubraun b) dunkelrotbraun c) + (sehr wenig)	
P. Z. 20	a) P. Z. 18 b) 1 c) 14. V. 22	28. V. 22	9 +	9. VI. 22 26 Tg.	a) 16 mm lang, grauschwarz b) vergrößert, braunschw. c) ++++	
P. K. 21	a) P. Z. 19 b) 1 c) 13. VI. 22	29. VI. 22	9 +	1. VII. 22 18 Tg.	a) 10 mm lang, grauschwarz b) vergrößert, dunkelbraun c) + (sehr spärlich!)	
P. K. 22	a) P. Z. 19 b) 1 c) 4. VII. 22.	20. VII. 22	16 +			lebt noch
P. K. 23	a) P. Z. 19 b) 1 c) 5. IX. 22.	—	—	3. II. 23 3 Mon.	a) 10 mm lang b) rotbraun c) —	
P. Z. 24	a) P. Z. 10 b) 1 c) 30. X. 22.	11. XI. 22	11 ++	15. V. 23 7½ Mon.	a) 15 mm lang, grauschwarz b) stark vergr., braunschw. c) ++	Toxoplasmen
P. K. 25	a) P. Z. 19 b) 1 c) 30. X. 22	11. XI. 22	11 +	25. III. 23 5 Mon.	a) 11 mm lang, schwarzrot b) vergrößert, dunkelbr.-rot c) +	Toxoplasmen
P. Z. 26	a) P. Z. 24 b) 1 c) 18. XI. 22.	28. XI. 22	10 ++	6. XII. 22 18 Tg. getötet	a) 17 mm lang, schwarzgrau b) braunschwarz c) ++	Toxoplasmen
P. Z. 27	a) P. Z. 26 b) 1 c) 6. XII. 22.	19. XII. 22	13 +++	25. XII. 22 20 Tg.	a) 10 mm lang, braunschw. b) dunkelbraun c) +++	
P. Z. 28	a) P. Z. 19 b) 1 c) 11. XII. 22.	19. XII. 22	8 +	21. III. 23 2½ Mon.	a) 8 mm lang, graurötlich b) schokoladefarben c) ++	
P. Z. 29	a) P. Z. 19 b) 1 c) 11. XII. 22.	19. XII. 22	8 ?	28. XII. 22 17 Tg.	a) 9 mm lang, blaßrosarot b) schokoladebraun c) —	Toxoplasmen
P. Z. 30	a) P. Z. 27 b) 1 c) 21. XII. 22.	28. XII. 22	7 +	14. I. 23 22 Tg. getötet	a) 22 mm lang, schwarzgrau b) vergrößert, schwarzgrau c) +++	Toxoplasmen
P. Z. 31	a) P. Z. 28 b) 1 c) 6. II. 23	—	—	9. II. 23 3 Tg.	a) 0 b) rötlichbraun c) —	
P. Z. 32	a) P. Z. 28 b) 1 c) 6. II. 23	21. II. 23	15 ++	7. III. 23 1 Mon.	a) 12 mm lang b) grauschwarz c) ++	

waren. Um einen raschen Überblick zu ermöglichen, werde ich das Protokoll der Versuchsreihe und eine Tabelle, die die Vögel nach ihrer Infektionsdauer angeordnet enthält, beifügen. Die Lebern waren in Sublimat oder im Bouinschen Gemisch fixiert und in Paraffin eingebettet. Die 5 μ dicken Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin gefärbt; ferner gelangten noch die *Perls*sche Hämosiderinreaktion, Plasmazellenfärbungen und feuchte Giemsaschnittfärbungen zur Anwendung. Die Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, daß die Infektionsdauer in aufsteigender Linie die Richtlinien abgab.

Proteosoma-Zeisige 1922/23 nach Infektionsdauer geordnet.

Alle Vögel mit einer Mischinfektion mit Toxoplasmen sind in dieser Tabelle weggelassen worden, weil ihre Lebern infolge der Mischinfektion für die Feststellung der Veränderungen durch Vogelmalaria allein nicht zu brauchen sind.

Nr.	Impftag	Todestag † = verendet	Infektionsdauer	Erster Parasitennachweis	Letzter Parasitennachweis
P. Z. 16	21. II. 22	1. III. 22	8 Tage	28. II. 22 +	1. III. 22 ++
P. Z. 6	7. I. 22	21. I. 22	14 „	16. I. 22 +	21. I. 22 +++
P. Z. 8	17. I. 22	2. II. 22	16 „	25. I. 22 +	2. II. 22 ++
P. Z. 12	20. I. 22	17. II. 22	19 „	6. II. 22 +	15. II. 22 +++
P. Z. 27	6. XII. 22	† 25. XII. 22	19 „	19. XII. 22 +++ zugl. letzter	
P. Z. 1	18. XII. 22	7. I. 22	20 „	5. I. 22 +	7. I. 22 +++
P. Z. 17	21. II. 22	† 15. III. 22	22 „	27. II. 22 ++	15. III. 22 +++
P. Z. 15	9. II. 22	† 5. III. 22	24 „	17. II. 22 ++	4. III. 22 +++
P. Z. 20	14. V. 22	† 9. VI. 22	26 „	23. V. 22 +	8. VI. 22 ++++
P. Z. 32	6. II. 23	† 7. III. 22	29 „	21. II. 23 ++ zugl. letzter	
P. Z. 14	9. II. 22	17. III. 22	36 „	17. II. 22 +++	17. III. 22 +++
P. Z. 9	17 I. 22	† 27. III. 22	70 „	4. II. 22 +	25. III. 22 +++
P. Z. 18	4. III. 22	† 9. VI 22	95 „	7. III. 22 +	8. VI. 22 ++
P. Z. 28	11. XII. 22	† 21 III. 23	3 Mon. 10 Tg.	19. XII. 22 +	21. III. 23 +
P. Z. 7	7. I. 22	† 9. V. 22	4 „ 2 „	16. I. 22 ++	4. V. 22 ++
P. Z. 10	29. I. 22	† 1. XII. 22	10 „ 2 „	6. II. 22 +	10. XI. 22 ++

B. Eigene Befunde.

Da bei der Einheitlichkeit der Veränderungen ein Beschreiben sämtlicher Lebern fast nur Wiederholungen brächte, werde ich einige besonders typische Fälle herausgreifen und dann am Schluß jedes Befundes die Vögel mit gleichen oder ähnlichen Leberbefunden angeben.

a) **P. Z. 16.** Dieser Zeisig, der am 1. Tage des Parasitenbefalls — 8 Tage nach der Impfung — getötet wurde, diene als Beispiel für den Befund bei der akutesten Malariaform.

Makroskopisch: Die Leber ist nicht sichtbar verändert, die Milz 9 mm lang, rötlichbraun.

Mikroskopisch: Die Leber zeigt bei schwacher Vergrößerung keine erheblichen Abweichungen ihres normalen Strukturbildes. Nur an sehr vereinzelten Abschnitten sind Strecken der Lebercapillaren angefüllt mit Zellen, ferner liegen vereinzelte runde Zellherde mit hellerem Zentrum verstreut im Gewebe. Die Parenchymzellen sind völlig unverändert, nur an einigen im Bereich der runden Zellherde gelegenen lassen sich Erscheinungen der Nekrobiose erkennen. Die *Kupffer*schen Sternzellen treten stellenweise sehr markant hervor, doch bergen sie ebensowenig wie andere gewebliche Elemente des Schnittes Pigment. Bei starker Vergrößerung erscheinen in den erwähnten Zellanhäufungen neben wenigen Erythrocyten große Zellen mit einem Kern, dessen Größe und Form ungefähr dem der Parenchymzellen entspricht, nur ist ihr Verhalten gegenüber der Färbung

ein anderes. Das ganze Kernplasma nimmt einen dunkleren Farbton an, und das Chromatin liegt in zahlreichen Brocken teils über den ganzen Kern verteilt, teils am Rande; der große Protoplasmaleib nimmt bei der Plasmafärbung mit Methylgrünpyronin eine kräftige Rotfärbung an und schafft so gegenüber dem Protoplasma der übrigen Zellen ein deutliches Unterscheidungsmerkmal. Es handelt sich also um lymphocytäre Elemente, die etwa als Lymphoidzellen (große Lymphocyten) oder als lymphoblastische Plasmazellen bzw. deren Vorstufen zu bezeichnen sind. In sehr vielen dieser Zellen lassen sich Mitosen erkennen. Mitunter stößt man auch auf kleine Zellen mit dichtgefärbtem Kern und schmalem Protoplasmasaum (kleine Lymphocyten) und solche mit großem Kerne (histiocytäre Elemente).

Parasiten sind ebensowenig wie Pigment im ganzen Schnitte zu erkennen. Weitere Vögel mit gleichem Befunde sind nicht vorhanden, da, um ausgeprägtere Veränderungen zu erlangen, mit der Tötung meist länger gewartet wurde.

b) **P. Z. 6.** So finde der nächste Vogel der Versuchsreihe P. Z. 6, der 14 Tage nach der Impfung mit starkem Parasitenbefall getötet wurde, Erwähnung als Vertreter eines schon weiter vorgeschrittenen Stadiums.

Makroskopisch: Die Leber war schwarzbraun, die Milz schwarz, 11 mm lang.

Mikroskopisch: Im Gegensatz zu den scharf herdförmig abgesetzten Veränderungen des vorigen Organs erscheint hier der Schnitt von kleinen, strangförmig ineinander überfließenden Zellanhäufungen durchsetzt. Die Leberzellen sind unverändert und ohne Abweichungen in ihrer Lagerung. Einer geringgradigen Hyperämie, die an einzelnen Stellen in Erscheinung tritt, scheint keine besondere Bedeutung zuzukommen, da sie nur bei diesem Vogel zur Beobachtung gelangt. In den erwähnten intracapillären Zellanhäufungen liegen neben roten Blutkörperchen die bekannten Zellelemente: lymphoblastische Plasmazellen bzw. deren Vorstufen, kleine Lymphocyten und histiocytäre Elemente.

Pigment, das bei Berlinerblau-Reaktion keine Blaufärbung gibt, ist in geringer Menge in Form kleinster, dunkelbrauner Stäubchen und größerer Kugeln vorhanden, die nur selten frei, sondern meist intracellulär gelagert sind. Hier haben vor allem die *Kupffer*schen Sternzellen an dem Pigmentstoffwechsel hervorragenden Anteil. Ihr ganzer Protoplasmaleib ist dicht erfüllt mit den dunkelbraunen Körnern, so daß nur der Kern sichtbar bleibt. Bei sehr starkem Befall kann auch dieser verdeckt sein, so daß nur die scharf abgesetzte, ins Lumen vorspringende Pigmentanhäufung auf seine intracelluläre Lage hinweist. Vereinzelt finden sich auch Pigmentkörnchen in runden Zellen mit rundem, nicht sonderlich dichtgefärbtem Kern, die den schmalen Protoplasmasaum wie einen Kranz ausfüllen (freie Makrophagen).

Während das Suchen nach Hämosiderin auch hier erfolglos bleibt, zeigen sich wenige Erythrocyten mit Parasiten beladen, wenn auch der Befall noch verhältnismäßig gering ist.

Die gleichen Veränderungen oder schon Anklänge an die stärkeren Erscheinungen des nächsten Vogels weisen die Lebern der Vögel 8, 12, 27, 1, 17 auf.

c) **P. Z. 15.** Diese Befunde sind mit am ausgeprägtesten bei P. Z. 15, der mit stärkstem Parasitenbefall (++++) 24 Tage nach der Infektion einging.

Makroskopisch: Die Leber erscheint sehr stark vergrößert und schwarzgrau; die Milz war 11 mm lang und völlig grauschwarz.

Mikroskopisch: Das ganze Bild wird beherrscht von der noch stärkeren Anhäufung der schon früher geschilderten Zellelemente, die sich durch den ganzen Schnitt hindurch zwischen den Leberzellbalken breit macht, ebenso wie im interacinösen und perivasculären Bindegewebe. Im einzelnen erfüllen die Zellen meist die ganzen Capillarräume, bald in schmalem Zuge nicht einmal die Breite einer

Leberzelle erreichend, bald zu größeren Herden übergehend, die die Breite von mehreren Leberzellreihen erreichen, so daß eine große Zahl von Balken in geringerer oder größerer Ausdehnung durch den auf sie ausgeübten Druck verschmälert und teilweise ein direkter Zusammenfluß einzelner Capillarräume unter Schwund der dazwischen gelegenen Zellbalken eingetreten ist. Sonst zeigen die Parenchymzellen keine Veränderungen.

Die Ablagerung des spezifischen Malariapigments — Hämosiderin findet sich auch hier keines — bietet trotz der noch größeren Menge dieselben Bilder wie der vorige Schnitt, vielleicht mit dem Unterschiede, daß die einzelnen Schollen noch größer und unförmlicher geworden sind.

Der bei Giemsaschnittfärbung besonders deutlich zutage tretende Parasitenbefall ist so stark, daß oft mehrere Parasiten in einem Erythrocyten zu beobachten sind. Dabei hat dann der Kern nicht mehr seine zentrale Lage beibehalten, sondern liegt an der Peripherie oder vollständig quer gestellt zur Längsachse.

Gleiche Befunde, aber auch Übergänge zu Bildern schwächerer oder chronischer Infektion lassen die Schnitte der Zeisige 20, 32, 14, 9, 18 erkennen.

d) **P. Z. 28.** Zur Demonstration dieser geringgradigeren Veränderungen bei chronischer oder schwächerer Infektion sei die Leber von P. Z. 28 beschrieben, der in der ganzen dreimonatigen Infektionsdauer nie einen erheblichen Parasitenbefall aufwies.

Makroskopisch: Die Leber war nicht vergrößert, schokoladebraun; die Milz 8 mm lang und von grauroter Farbe.

Mikroskopisch: Schon bei schwacher Vergrößerung tritt im Präparat eine Rückkehr zu einem weniger veränderten Strukturbild in Erscheinung. Die Lebercapillaren sind nur wenig dilatiert und haben sogar zum Teil auf große Strecken wieder vollkommen normales Aussehen erlangt; dazwischen finden sich allerdings vereinzelt kleinere Bezirke mit Zellanhäufungen, wie sie schon in früheren Schnitten geschildert wurden und die noch vereinzelt Mitosen aufweisen. An anderen Stellen ist die trabekuläre Anordnung durch starke Hypertrophie von Parenchymzellen verlorengegangen, so daß das Lumen der Lebercapillaren fast ganz verstrichen ist.

Das Malariapigment liegt wieder in Form kleiner Körnchen und Stäubchen in der bei P. Z. 6 angegebenen Weise im Schnitt, während auch hier Hämosiderin fehlt.

Ein Befall der Erythrocyten mit Erregern ist nur in geringem Grade vorhanden. Veränderungen am interacinösen und perivasculären Gewebe, wie man sie bei so langer Infektionsdauer erwarten könnte, sind nirgends nachzuweisen.

Der einzige Vogel der Versuchsreihe, der mit ähnlichen Leberveränderungen einging, ist P. Z. 7.

e) **P. Z. 10.** So möchte ich zum Schlusse P. Z. 10 anführen, um bei dessen 10monatiger Infektion die Befunde bei längster Krankheitsdauer erwähnen zu können.

Makroskopisch: Die Leber war geringgradig vergrößert und braunschwarz, die 6 mm lange Milz grauschwarz und birnförmig.

Mikroskopisch gleicht der Schnitt fast völlig dem eben beschriebenen, insbesondere sind auch hier keinerlei Bindegewebswucherungen festzustellen. So bleiben als einzige Veränderungen gegenüber dem normalen Leberbild die vereinzelten, noch schärfer abgesetzten Zellanhäufungen von bekannter Zusammensetzung und die geringgradige Ablagerung von feinkörnigem Pigment in den *Kupffer*schen Sternzellen, da auch das Durchsuchen des Gewebes nach Hämosiderin oder Parasiten erfolglos bleibt.

Zusammenfassung.

Wenn ich das Ergebnis meiner Untersuchungen zusammenfassen darf, so ergibt sich, daß bei typischem Verlauf 3 Stadien zu unterscheiden sind.

1. In frischen, etwa 8 Tage alten Fällen beobachtet man eine mehr oder weniger scharf abgesetzte Anhäufung von großen Lymphocyten, weniger kleinen, lymphoblastischen Plasmazellen bzw. deren Vorstufen, Histiocyten und Leukocyten zwischen den Leberzellbalken ohne gleichzeitige Pigmentablagerung.

2. Im zweiten Stadium, das ungefähr mit 14 Tagen nach vollzogener Infektion vorliegt, beginnt einerseits eine allmählich sich steigernde Ablagerung eines spezifischen Pigments, und zwar fast ausschließlich in den *Kupffer*schen Sternzellen, nur ganz selten in freien Histiocyten oder ganz frei, andererseits eine mehr diffuse, verstärkte Ansammlung der erwähnten Zellelemente zwischen den Leberzellbalken, die sogar so weit gehen kann, daß die angrenzenden Leberzellen durch Druckatrophie schwinden. Bestimmte Einflüsse der Infektionserreger auf die Parenchymzellen lassen sich so wenig wie entzündliche Prozesse am interstitiellen Gewebe erkennen.

3. Die dritte Phase ist entsprechend der Abnahme der Parasiten im Blut gekennzeichnet durch eine Rückkehr zu mehr oder weniger normalen Verhältnisssen. Sichtbare Merkmale dafür sind das Zurückgehen der in den Capillaren gelegenen weißen Blutzellen und die Pigmentabnahme, mit der auch eine Änderung der Form in dem Verschwinden der großen Schollen und dem Auftreten kleiner Körnchen einhergeht.

Als wesentlichste Veränderungen der Vogelmalaria, die mit dem Blutbefund in engem Zusammenhang stehen, ergeben sich also bei typischem Verlauf die intracapillären, anfänglich scharf abgesetzten, später mehr diffuser werdenden Zellanhäufungen und die allmählich sich steigernde, später wieder abnehmende Ablagerung eines spezifischen, die Eisenreaktion nicht gebenden Pigments.

Vergleicht man einmal die besprochenen Veränderungen mit ähnlichen Prozessen bei Erkrankungen des Menschen und der Haustiere, so ergibt sich folgendes Bild.

Die bei Menschenmalaria an den Leberzellen beobachteten regressiven Prozesse wie trübe Schwellung, fettige Degeneration und Nekrose konnten bei den Vögeln nicht beobachtet werden, abgesehen von eingetretener Druckatrophie einzelner Leberzellbalken und der geringgradigen Hypertrophie in wenigen Schnitten. Die Ablagerung des spezifischen Pigments und der Parasitenbefund boten bei beiden Malariaformen die gleichen Bilder, nur war auch bei spezifischer Färbung kein Hämosiderin in den Parenchymzellen nachzuweisen, wie es für den Menschen allgemein angegeben wird. Weitgehende Unterschiede ergeben sich dagegen beim Vergleich des interstitiellen Gewebes. Die von manchen Forschern beschriebenen starken Verdickungen des Bindegewebsapparats beim Menschen konnten selbst bei den Vögeln ältester Infektion nicht beobachtet werden.

Von unseren Haustieren verdient zunächst das Geflügel Berücksichtigung, und zwar sind es Tuberkulose und Hühnerleukämie, bei denen ähnliche Zellanhäufungen auftreten. Zum Unterschiede von Vogelmalaria finden sich jedoch neben den intravasculären auch ausgesprochen perivasculäre, in denen besonders bei Tuberkulose größere Mengen granulierter Leukocyten anzutreffen sind, ganz abgesehen von dem Fehlen des der Vogelmalaria eigentümlichen Pigments.

Gewisse morphologische Vergleichspunkte bieten auch die Veränderungen bei dem 2. und 3. Stadium der infektiösen Anämie der Pferde, doch stellen sich die hierbei ebenfalls auftretenden intracapillären Zellherde als eine Proliferation von *Kupffer*schen Sternzellen heraus. Auch die Pigmentbeschaffenheit bietet ein deutliches Unterscheidungsmerkmal, da bei infektiöser Anämie eine deutliche Sternzellenhämosiderosis, bei Vogelmalaria nur die Ablagerung eines spezifischen Pigments in Erscheinung tritt.

Bei oberflächlicher Betrachtung könnte man auch die lymphocytären Ansammlungen bei Rotz als analoge Erscheinungen heranziehen, obwohl es sich dabei um deutlich perivasculäre Vorgänge und Zustände handelt.

Die Veränderungen in der Milz, die physiologisch mit der Leber in enger Beziehung steht, wurden von mir nicht näher berücksichtigt, da sie zum Gegenstand einer besonderen Untersuchung gemacht werden sollen.

Literaturverzeichnis.

Arnstein, B. (1874), Bemerkungen über Melanämie und Melanose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **61**, 494—508. — *Aschoff, L.* (1923), Pathologische Anatomie. 6. Aufl., **2**, 835—896. — *Burckhardt, J. L.* (1912), Über das Blutbild bei Hühnertuberkulose und dessen Beziehungen zur Hühnerleukämie nebst Bemerkungen über das normale Hühnerblut. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig., 1. Teil, **14**, H. 5. S. 544—604. — *Celli, A.*, und *F. Sanfelice* (1891), Über die Parasiten des roten Blutkörperchens im Menschen und in Tieren. Fortschr. d. Med. Nr. 12, S. 499—511. — *Danilewsky, B.* (1890), Sur les microbes de l'infection malarique aiguë et chronique chez les oiseaux et chez l'homme. Ann. de l'Institut Pasteur **4**, Nr. 12, S. 753—759. — *Danilewsky, B.* (1891), La parasitologie comparée du sang. I. Nouvelles recherches sur les parasites du sang des oiseaux. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. S. 120—123. — *Dürck, H.* (1921), Pathologische Anatomie der Malaria in: O. v. Schjering, Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/18, **8**, 177—192. — *Ellenberger, W.* (1911), Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Verlag: P. Parey, Berlin, **3**, 373—376. — *Ellermann, V.*, und *O. Bang* (1908), Experimentelle Hühnerleukämie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1. Abt., Orig. **56**, Heft 7, S. 595—609. — *Gavalas, S. A.* (1902), Beiträge zur pathologischen Anatomie und Parasitologie der Typhomalaria. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 15, H. 21, S. 554—557. — *Grassi, B.*, und *R. Feletti* (1891), Malariaparasiten in den Vögeln. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **9**, 403—409, 429—433, 461—467. — *Guarnieri, G.* (1886), Alterazioni del fegato nell' infezione malarica. Boll. dell' acad. di Roma Nr. 4. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht 22, 1887, **2**, 59. — *Hartmann, M.* und *Cl. Schilling* (1917), Die pathogenen Protozoen und die durch sie verursachten Krankheiten. Verlag: J. Springer, Berlin, S. 333 bis 334. — *Jansco, N.* (1898), Blut und histologische Untersuchungen bei einem Fieber von Malaria perniciosa comatosa. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **60**, H. 1, S. 1 bis 34. — *Kolle, W.*, und *H. Hetsch* (1911), Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Verlag: Urban & Schwarzenberg, Berlin, **2**, 748—783. — *Mannaberg, J.* (1899), Die Malariakrankheiten. In: Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie **2**, Teil 2. Verlag:

A. Hölder, Wien. — *Mehring, K. v.* (1920), Lehrbuch der inneren Medizin **1**. — *Mohr, L.*, und *R. Staehelin* (1911), Handbuch der inneren Medizin **5**. — *Neumann, E.* (1889), Notizen zur Pathologie des Blutes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**, 318—326. — *Nochi, B.*, und *M. Mayer* (1918), Die Malaria. Verlag: J. Springer, Berlin. — *Oberndorfer, S.* (1908), Pigment und Pigmentbildung. Lubarsch und Ostertag, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 12, S. 460—498. — *Oberndorfer, S.* (1922), Die pathologischen Pigmente. Ibid. **19**, Abt. 2, S. 47—146. — *Pewnitzky, A.* (1903), Material zur Frage der pathologischen Anatomie des perniziösen Sumpffiebers mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Großhirn. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 5, S. 245—246. — *Ribbert, H.* (1911), Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Verlag: Vogel, Leipzig, **4**, 527—560. — *Ruge, R.* (1903), Die echten Malariaparasiten (Hämosporidien) der Vögel. In: Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorg., 1. Aufl., **1**, 809—832. — *Ruge, R.* (1906), Einführung in das Studium der Malariakrankheiten. Verlag: G. Fischer, Jena. — *Stieda, H.* (1893), Einige histologische Befunde bei tropischer Malaria. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **4**, H. 9—10, S. 321—331. — *Wasielewski, Th. v.* (1908), Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. Verlag: J. A. Barth, Leipzig, Heft 2, S. 64—154. — *Ziemann, H.* (1918), Die Malaria. In: Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten, 2. Aufl., **5**, 1—490. Verlag: J. A. Barth, Leipzig.

1. Normale kleine Lymphocyten 50 %.
2. u. 3. Normale große Lymphocyten 10 %.
4.—15. Lymphoide Zellen 25 %.
16. Monocyten 4 %.
17. Neutrophile L. 10 %.
18. Metamyelocyt 10 %.
19. Myelocyt 10 %.
20. Eosinophile L. 1 %.
21. Rotes Blutbild. Starke Anisocytose. 1 Normoblast. Blutplättchen.

Pinx. *Ilse Klötzscher.*

Die Morphologie und Kultur des Maul- und Klauenseucheerregers.

Von
Geh. Rat Prof. Dr. **P. Frosch** und Prof. Dr. **H. Dahmen.**

I. Die Morphologie.

Von
Prof. Dr. **P. Frosch.**

Mit einer Textabbildung und 2 Tafeln.

(Eingegangen am 3. Juli 1924.)

In 2 Veröffentlichungen dieser Zeitschrift (Bd. 49, S. 35 und S. 273) habe ich ultraphotographisch nachgewiesen, daß der Erreger der Lungenseuche als ein zu den Sproßpilzen gehöriger Mikroorganismus anzusehen ist, dessen Ausmaße zwischen 0,2—0,8 μ liegen. Es waren damit die Angaben von *Dujardin-Beaumetz* und *Bordet* richtiggestellt, die teils mit der unzulänglichen Methode des Dunkelfeldes und dem ungeeigneten Bordetschen Keuchhusten-Nährboden, teils auch durch Beizung und Färbung des Bodensatzes flüssiger Kulturen gewonnen, außerordentlich verschiedenartige, zum Teil abenteuerliche, in keinen genetischen Zusammenhang zu bringende und deshalb schwer zu deutende Formen ergeben hatten[1]). Ich konnte ferner darauf hinweisen, daß der Nährboden durch den Erreger der Lungenseuche verändert wird und Abbauprodukte liefert, die leicht zu Täuschungen Ver-

[1]) Verschiedentlich hat *Pfeiler*-Jena die Behauptung aufgestellt, daß die Morphologie des Lungenseucheerregers vor meinen Untersuchungen durch die Arbeiten und Veröffentlichungen von *Dujardin Beaumetz*, *Bordet*, *Salimbeni* u. a. Autoren, bekannt geworden sei. Meine ultraphotographischen Studien hätten zwar einige Besonderheiten aufgedeckt, „wahrscheinlich aber sei der Formenkreis des Erregers der Lungenseuche, wie sich aus den Arbeiten und Untersuchungen der Franzosen, Belgier, Poppes, Titzes, denen seines Mitarbeiters *Engelhardt* und den seinigen ergäbe, nicht so eng begrenzt, wie ich das jetzt angegeben habe". Einen Beweis für diese Behauptungen bringt *Pfeiler* aber nicht. Insbesondere geht er nicht auf meine, schon im ersten Beitrag (Arch. f. Tierheilk. **49**) dargelegten, hier oben noch einmal kurz zusammengefaßten Gründe ein, weshalb alle diese, von ihm erwähnten, früheren morphologischen Befunde als sehr fragwürdig und höchst unwahrscheinlich anzusehen sind. Dem gegenüber nehme ich Veranlassung, noch einmal zu betonen, daß ich weder in der Kolonie auf festem Nährboden noch in den flüssigen Kulturen irgendwelche anderen Formelemente gefunden habe, als die von mir als Sproßpilze gedeuteten Elementarkörperchen, und daß dieser Befund das einzig Sichere in der

anlassung geben. Ich habe es deswegen als grundsätzliche Forderung hervorgehoben, daß die Untersuchung der morphologischen Verhältnisse ultravisibler Krankheitserreger, wenn irgend möglich, von der Kolonie auf festem Nährboden auszugehen habe. Denn diese enthält den Erreger in typischer Gestalt und in so großer Zahl, daß ein Irrtum bei einigermaßen vorsichtigem Arbeiten ausgeschlossen werden kann. Erst dann sind die flüssige Kultur oder das natürliche Krankheitsmaterial zu untersuchen und etwaige formale Abweichungen festzustellbar, wenn aus dem Studium der Kolonie auf festen Nährböden die typischen Gestaltsverhältnisse des Erregers hinlänglich bekannt geworden sind und nun feste Richtlinien abgeben.

Nach diesen Grundsätzen sind wir an das Studium des Erregers der Maul- und Klauenseuche gegangen, nachdem eine am 7. IV. 1923 gewonnene, orientierende Ultraaufnahme des Bodensatzes einer stark verdünnten, filtrierten Aphthenlymphe vom Meerschweinchen äußerst zahlreich allerkleinste Körperchen gezeigt hatte, die Kurzstäbchen glichen.

Die Gestalt und der Charakter des Maul- und Klauenseucheerregers waren bis zum Beginn unserer Untersuchungen nicht bekannt.

Morphologie des Lungenseucheerregers ist. Die Annahme eines größeren Formenkreises im Sinne *Pfeilers* — an sich unwahrscheinlich — fällt deswegen für mich so lange fort, bis andere Formen auf *einwandfreiem Wege* nachgewiesen sind. Ein solcher Weg ist aber die Methode des Dunkelfelds ebensowenig, wie die Benutzung des Bordetschen Keuchhusten-Agars oder die Beizung und Färbung des abzentrifugierten Bodensatzes flüssiger Kulturen, aus den Gründen, die ich wiederholt dargelegt habe. Wenn *Pfeiler* trotzdem und ohne meine Darlegungen zu entkräften, an seiner eingangs angeführten Auffassung festhält, so habe ich dafür nur die Erklärung, daß die richtige Beurteilung der Frage, der Methotik und ihrer Ergebnisse, die Kompetenz des Herrn *Pfeiler* offensichtlich übersteigt. Weiter behauptet *Pfeiler*: der Lungenseucheerreger sei nicht ultravisibel. Das ist richtig, wie ich zuerst nachgewiesen und ausgesprochen habe, allerdings in ganz anderem Sinne richtig, wie *Pfeiler* meint. Es genügt, auf meine diesbezüglichen Ausführungen zu verweisen (Arch. f. Tierheilk. **49**, Heft 1/3 und 6).

Endlich kritisiert *Pfeiler* die Deutung des von mir ultraphotographisch nachgewiesenen Lungenseucheerregers als Sproßpilz. Er sagt, „das wäre bei der Kleinheit der Objekte etwas außerordentlich Gewagtes, Spekulatives" usw. Ich bestreite nicht und habe daraus keinen Hehl gemacht, daß die Deutung von Mikrophotogrammen, besonders aber der Ultraphotogramme, nicht Jedermanns Sache ist, noch sein kann. Dazu gehört praktische Erfahrung. Meine Deutung ist das Ergebnis zahlreicher Vergleichsaufnahmen des Lungenseucheerregers mit eigenen Kontrollaufnahmen von bekannten Bakterien und Sproßpilzen sowie mit Ultraaufnahmen von Bakterien und Hefen anderer Autoren, wie *A. Köhler* und *Kruis*. Und meine Auffassung hat den Rückhalt an der gleichlautenden Deutung meiner Aufnahmen durch Sachverständige wie z. B. Prof. *A. Köhler*, Prof. *E. Zettnow* und Prof. *Lindner*. Zu solchen Sachverständigen vermag ich aber Herrn *Pfeiler* in keiner Hinsicht zu rechnen, und deshalb erscheinen mir seine kritischen, schweren Bedenken insgesamt herzlich belanglos.

Über die unterschiedlichen, diesbezüglichen Angaben in der Literatur kann hinweggegangen werden unter Hinweis auf die vor kurzem erschienene, zusammenfassende kritische Betrachtung von *H. A. Gins* und *C. Krause*[1]). Alle diese früheren Befunde haben ohne Ausnahme Bestätigung nicht gefunden, soweit sie nicht an sich schon unwahrscheinlich waren. Und zu dem gleichen negativen Ergebnis kommen die beiden Verfasser auch bei der kritischen Würdigung der angeblich gelungenen Kulturversuche, die bisher bekannt gegeben sind (l. c. S. 822). Für uns, und wohl auch für die überwiegende Mehrzahl der Forscher aller Erdteile, lag daher das Problem bei Beginn unserer Arbeiten so: Eine einwandfreie Kultur des Maul- und Klauenseucheerregers auf festem Nährboden war bis dahin *nicht* gelungen, seine Gestaltsverhältnisse desgleichen unbekannt.

Nach den oben entwickelten Grundsätzen war nun die Kultur des Erregers auf festem Nährboden zu versuchen. Der vorerwähnte orientierende ultramikroskopische Befund, an sich noch nicht beweisend, ließ indessen wegen der äußersten Kleinheit der Objekte erwarten, daß, wenn es überhaupt zu einem Wachstum und vielleicht zur Koloniebildung kommen würde, diese jedenfalls sehr klein und zart ausfallen würde. Das hat sich auch in der Tat bewahrheitet. Die Abb. 1 zeigt auf der Oberfläche des Agar-Serumnährbodens einen äußerst feinen, in der Durchsicht kaum erkennbaren Belag, der aber doch so genau der Führung der impfenden Platinöse folgt, daß er nicht als eine Zufälligkeit angesprochen werden kann. Gegen diese Annahme sprechen übrigens auch die Kontrollimpfversuche mit unbeschickter Platinnadel, ferner die Stichkultur (Abb. 2) und endlich die nachweisbare Zusammensetzung dieses Belages aus feinsten punktförmigen Gebilden, die, mit bloßem Auge unsichtbar, erst bei mittelstarker Vergrößerung und entsprechender Abblendung als rundliche oder ovale Fleckchen, zu erkennen sind, bei seitlicher Beleuchtung aber als kleine Erhabenheiten oft mit deutlich gekerbtem Rande hervortreten (Abb. 3). Die Größe dieser Gebilde ist verschieden, im Durchschnitt 6 μ, und überschreitet in den größten Exemplaren den Durchmesser von 8 μ kaum. Wenn es sich also um Kolonien handelt, so sind es die kleinsten bisher bekannten, der Durchschnittsgröße eines roten Blutkörperchen vom Menschen oder Rinde nahekommend. Die Auflösung dieser Kolonien erfolgte nun in der Weise, daß sie in situ zunächst mit Zeiss-Apochromat n. Ap. 1,40 in weißem Licht, dann in spektralblauem Licht betrachtet bzw. photographiert, endlich mit dem ultravioletten Licht des Kadmiumfunkens (A. Koehlerscher Apparat; s. Abbildung auf S. 105) $\lambda = 0{,}275\ \mu$ photographiert

[1]) Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche von *H. A. Gins* und *C. Krause*. Aus Ergebn. der allgem. Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch-Ostertag, 20. Jg., II. Abt., S. 818ff.

wurden (Abb. 4—7). Hierbei gestaltete sich die Auflösung dieser Kolonien bei Ultralicht, wie es der Abkürzung halber fernerhin genannt sei, und die Deutung der Photogramme erheblich schwieriger, als die des Lungenseucheerregers mit seinen größeren und deutlicheren Formen. Während die Kolonien des Lungenseuchenerregers in ihrer Hauptmasse ziemlich dicht und deshalb mit dem Sucher des Apparates in Fluorescenslicht wenigstens einigermaßen eingestellt werden können, sind diejenigen des Maul- und Klauenseucheerregers außerordentlich zart und transparent, so daß auch die provisorische Einstellung in dem nicht sehr hellen Kadmium-Fluoreszenslicht nicht gelingt. Ferner sind die Kolonieelemente beim Lungenseuchenerreger wegen ihrer Größe und runden Form am Rande namentlich der etwas zerdrückten Kolonie auf dem Photogramm deutlich zu erkennen. Die sehr feinen Kurzstäbchen des Maul- und Klauenseucheeregers bieten, da sie am Rande und innerhalb der Kolonie durcheinander liegen, der sicheren Erkennung erhebliche Schwierigkeiten dar. Wie die hier gegebenen Photogramme erkennen lassen, ist eine scharfe Abgrenzung dieser Stäbchen recht schwer und nur an wenigen Stellen gut möglich, die aufgesucht werden müssen. So ist es zu verstehen, daß nicht immer die Frage entschieden werden kann, ob das bei dieser Aufnahme sichtbare Detail als Strukturbild der Kolonie oder als Gruppierung einzelner Stäbchen aufzufassen ist. In dieser Hinsicht möchte ich aber bemerken, daß sich meine Auffassung des Maul- und Klauenseucheerregers als eines Kurzstäbchens stützt auf die vergleichende Betrachtung einer beträchtlichen Zahl von Aufnahmen, die naturgemäß nicht sämtlich veröffentlicht werden können, und von denen die hier gegebenen nur eine kleine Auswahl bilden, die vielleicht am ersten gestattet, bei genauer Betrachtung, nötigenfalls mit einer schwachen Lupe, an manchen Stellen die Elementarkörperchen als Kurzstäbchen zu erkennen.

Es muß hier betont werden, daß für die Verwertung der Ultraphotogramme eine ganz andere Betrachtungsweise notwendig wird, als dies bei der Besichtigung der bisher üblichen Mikrophotogramme der Fall ist. Die gebräuchliche Mikrophotographie, die von *Robert Koch* begründet, von seinen Mitarbeitern *Gaffky* und *W. Plagge* ausgebildet und namentlich durch *R. Pfeiffer* zu hoher Vollendung gebracht wurde[1]), liefert Bilder, die lediglich die Aufgabe haben, dasjenige objektiv festzulegen, was im übrigen aus dem gefärbten oder natürlichen Präparat schon bekannt war. Im Zweifelsfalle kann immer das Mikrophotogramm mit dem Originalpräparat verglichen werden. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den ultraphotographischen Aufnahmen ultravisibler Objekte. Hier wird die Photographie zum Forschungsmittel und soll Objekte

[1]) Vgl. den klassischen Atlas der Bakterienkunde von *R. Pfeiffer* und *C. Fränkel*. Berlin: 1892. A. Hirschwald.

zur Anschauung bringen, die bei der mikroskopischen Betrachtung eben *nicht* gesehen werden können. Es fällt also der mikroskopische Vergleich mit dem Originalpräparat fort, und man ist gezwungen, aus den Photogrammen die Natur des Objektes zu rekonstruieren. Diese Deutung wird um so richtiger werden, je mehr Aufnahmen zur Verfügung stehen. Wie bei der mikroskopischen Betrachtung eines Präparates ist aus vielen Einzeleindrücken der Gesamteindruck und damit Anschauung und Begriff zu finden. Zur Erläuterung diene folgende Tatsache: Wer irgendein mikroskopisches Präparat in der gewöhnlichen Weise mit dem Mikroskop betrachtet, der wird sein Präparat hin und her schieben, den Tubus heben oder senken und je nachdem aus dem Vergleich verschiedener Stellen bei verschiedener Einstellung endlich das gesuchte Bild gewinnen. Alle diese Einzelmanipulationen der mikroskopischen Betrachtung sind nun bei der Ultraphotographie zu ersetzen durch Photogramme, und zwar durch eine sehr große Zahl von Photogrammen, da ein scharfes Bild einer beliebigen Stelle bei der fehlenden Einstellungsmöglichkeit höchstens zufällig einmal sofort, in der Regel jedoch nur durch eine reihenweise Aufnahme des betreffenden Punktes erzielt werden kann. Man darf nicht vergessen, daß eine Einstellung des Objektes in ultraviolettem Lichte vom Auge aus unmöglich ist. Das Verfahren wird dadurch zweifellos umständlich, zeitraubend und verlangt eine gewisse Übung und Erfahrung. Die Arbeit ist aber doch nicht überflüssig, wie es vielleicht scheinen könnte. Vielfach glaubt namentlich der Praktiker, für die praktischen Bedürfnisse genüge vollauf die Kultur eines Erregers, im übrigen hätte es mehr ein wissenschaftliches Interesse zu wissen, zu welcher Klasse von Mikroorganismen der betreffende Erreger gehört und wie er aussieht. Das trifft jedoch nicht zu und ist kurzsichtig geurteilt. Denn für die Bekämpfung und therapeutische Beeinflussung einer Infektionskrankheit ist es notwendig zu wissen, zu welcher Klasse von Lebewesen der in Frage kommende Erreger gehört. Es ist unter diesem Gesichtspunkt nicht gleichgültig, ob es sich um eine Bakterienart, eine Sproßpilzart, um einen Fadenpilz oder ein Protozoon handelt. Je nach der Natur des Krankheitserregers werden auch die therapeutischen und prophylaktischen Maßnahmen sehr verschieden ausfallen. In dieser Beziehung alles über einen Kamm zu scheren, und z. B. innerhalb der Bakterien die Unterschiede, die zweifellos zwischen den einzelnen Gruppen selbst dieser Organismen bestehen, nicht zu beachten, hat manchen Fehlschlag verschuldet. Ein naheliegendes Beispiel bietet hierfür die Lungenseuche des Rindes; die Kultur dieses Krankheitserregers auf festem und flüssigem Nährboden ist durch die Arbeiten von *Nocard*, *Dujardin-Beaumetz* u. a. schon lange bekannt. Immunisierungsversuche mit diesen Kulturen haben kein befriedigendes, ja man darf ruhig sagen, ein völlig negatives Ergebnis gehabt. Seit ich

nachgewiesen habe, daß der Erreger dieser Krankheit zu den Sproßpilzen gehört, ändert sich natürlich die Grundlage sowohl für die therapeutische wie auch für die prophylaktische Behandlung dieser Krankheit. Aus diesem Grund hat es nicht nur einen wissenschaftlichen, sondern gerade auch einen praktischen Wert zu wissen, in welche Klasse von Krankheitserregern im gegebenen Falle ein ultravisibles Virus gehört. Auch nach dieser Richtung kommt der von mir geforderten Züchtung des Erregers auf festem Nährboden eine weitere grundsätzliche Bedeutung zu. Infolge der zahlreichen, bisher durchaus negativen Versuche, einen dieser ultravisiblen Krankheitserreger sichtbar zu machen, ist bekanntlich verschiedentlich die Meinung verfochten worden, es könne sich bei dieser Gruppe von Krankheiten vielleicht um ein unbelebtes Agens, etwa, um es kurz auszudrücken, um ein Ferment oder einen Giftstoff handeln, der sich irgendwie im Verlaufe des Krankheitsprozesses immer wieder regeneriere. Ohne auf das „Für und Wider" dieser Hypothese einzugehen, so ist doch klar: solange man nur über flüssige Kulturen verfügt, läßt sich diese Frage kaum entscheiden. Dagegen fällt die Hypothese mit der Kultur auf festen Nährboden, wie leicht verständlich und deshalb nicht weiter zu begründen.

Die Auflösung der Kolonien in situ mit ultraviolettem Licht läßt, wie bemerkt, immerhin noch eine Diskussion hinsichtlich der Deutung der Bilder zu. Ich habe daher versucht, die Bestandteile der Kolonie einzeln zu bekommen, dadurch, daß ich eine Art von Ausstrichpräparat angefertigt habe. Von den üblichen bakteriellen Ausstrichpräparaten indessen abweichend, habe ich das mit der Platinöse von der Kolonie auf das Deckglas gebrachte Material nicht getrocknet oder fixiert bzw. gefärbt, sondern noch feucht mit dem Einschlußmittel bedeckt und so ultraphotographiert. Die Herstellung eines Ausstriches von so überaus kleinen Kolonien ist nicht ganz leicht. Das Material kann nur unter dem Präpariermikroskop entnommen werden, und dabei ist sorgfältig darauf zu achten, daß nicht gleichzeitig mit der Kolonie auch Teile des ziemlich weichen Nährbodens mit ausgestrichen werden, die das Bild stören würden. Ganz habe ich diesen Übelstand nicht vermeiden können, selbst wenn statt der Platinnadel eine sehr feine, gebogene Glasnadel verwendet wurde. Die Kolonie des Maul- und Klauenseucheerregers läßt sich zwar leichter vom Nährboden abstreifen als diejenige des Lungenseucheerregers, die in sich außerordentlich fest ist und dem Nährboden fest anhaftet (vgl. diese Zeitschr. l. c.), aber nie vollständig. Die mikroskopische Betrachtung der abgestreiften Stellen des Nährbodens zeigt regelmäßig, daß ein beträchtlicher Teil der Kolonie zurückbleibt, der offenbar nicht auf, sondern in der obersten Schicht des Nährbodens sitzt. Von einer größeren Zahl derartiger Präparate und Aufnahmen gibt die vorgeführte Aufnahme

Abb. 8 (NB. die 5te von 8 Aufnahmen derselben Stelle) ein Beispiel. Nach meiner Auffassung sind hier verschiedentlich die Elementarkörperchen ganz deutlich als äußerst kleine Kurzstäbchen, die einzeln oder hintereinander liegen, sichtbar. Sie sind, namentlich die kleinsten Formen, nicht leicht zu erkennen — es handelt sich um nichtgefärbte Präparate — und heben sich nur durch eine ganz schwache Begrenzung von der Umgebung ab. Nicht das vorliegende, aber andere Photogramme zeigten Stellen, bei denen eine deutliche Kettenanordnung bis zu 4 Gliedern erkennbar war. Sowohl die Photogramme von Kolonien, wie auch solche des Ausstriches zeigen als weitere Eigentümlichkeit die Neigung dieser Stäbchen zu unregelmäßiger Gestalt. Sie erinnerten

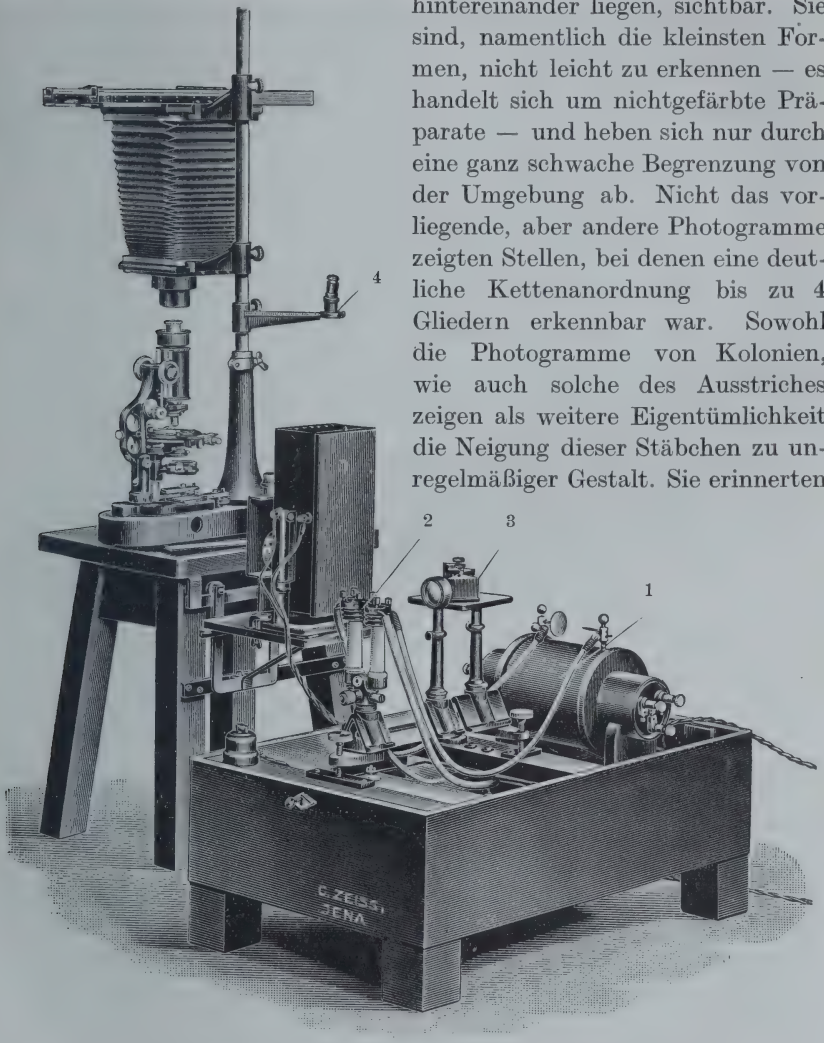


Abb. 1. 1 = Induktor, 2 = Funkenstrecke, 3 = Quarzprismen, 4 = Sucher.

mich vielfach an Formen, die in der Gruppe der Koryne-Bakterien angetroffen werden.

Auf einen Punkt muß noch hingewiesen werden, der die Auflösung der Kolonien stört. Schon die Aufnahme der Kolonien bei relativ schwacher Vergrößerung (Abb. 3) zeigt ganz feine unregelmäßige Linien,

die die einzelnen Gruppen von Kolonien umgeben oder sie durchsetzen. Serienaufnahmen bei starker Vergrößerung mit ultraviolettem Licht lassen nun erkennen, daß diese Konturen einer feinen Haut entsprechen (Abb. 7), die deutlich gefaltet ist und über den Kolonien liegt. Das geht daraus hervor, daß bei der Einstellung von oben nach unten fortschreitend, zuerst die Falten und Umschlagstellen scharf und deutlich werden, um so mehr aber verschwinden, je tiefer man kommt und je schärfer die Kolonien selbst werden. Es liegen also die Kolonien in einer Art Zwischensubstanz, die sie bedeckt und eine klare Abbildung der Elemente in der Kolonie verhindert.

Die Größe der einzelnen Elementarteilchen genau zu bestimmen, ist eine Aufgabe besonderer Art. Für gewöhnlich gibt die sicherste Bestimmung der Größe eines bakteriellen Objektes das Verfahren der Ausmessung im photographischen Negativ mit Schubleere oder Millimeter-Glas-Maßstab und Division der gefundenen Messung durch die der Aufnahme zugrunde liegende Vergrößerung. Dies Verfahren ließ sich hier wegen der Kleinheit der Elementarkörperchen nicht mehr mit bloßem Auge ausführen, sondern nur in der Weise, daß das Negativ bei schwacher Vergrößerung durch ein Meßmikroskop betrachtet wurde. Durch solche Messungen habe ich den in meinem Vortrag (cf. Sitzungsbericht der Mikrobiologischen Gesellschaft vom 7. IV. 1924, ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1915, Nr. 15) angegebenen, ungefähren Wert von höchstens 0,1 μ gefunden. Es war das eigentlich mehr eine Schätzung als eine Messung. Daß sie nicht genau ausfallen würde, war mir schon deshalb klar, weil bei der Vergrößerung durch das Meßmikroskop das Silberkorn des Photogrammes sichtbar wird und die genaue Umrißbestimmung des gemessenen Objektes verhindert. Doch stand mir kein besseres Verfahren zur Verfügung. Ich habe mich inzwischen mit Herrn Prof. *A. Köhler*-Jena in Verbindung gesetzt und von ihm in dankenswerter Weise Auskunft und Hinweis bekommen, wie eine Bestimmung der oberen Grenze für die wirkliche Größe dieser Kurzstäbchen auf andere Weise ausgeführt werden kann. Mit Messungen dieser Art bin ich zur Zeit noch beschäftigt und werde nach Abschluß der Versuche ausführlich darüber berichten. Einstweilen mag die mit 0,1 μ angegebene Größe als Ausdruck dafür angesehen werden, daß die Elementarkörperchen der Maul- und Klauenseuchekolonien erheblich kleiner als die der Lungenseuchekolonien sind und an der Grenze der Meßbarkeit und optischen Abbildung stehen.

Fassen wir die hier gegebenen und im nächsten Abschnitt durch Herrn Prof. Dr. *Dahmen* gegebenen Ausführungen über die Züchtung zusammen, so ergibt sich folgender tatsächlicher Bestand:

Es ist gelungen, aus der Aphthenlymphe des mit Maul- und Klauenseuche erfolgreich infizierten Meerschweinchens durch ein besonderes Verfahren auf relativ einfach zusammengesetztem Nährboden einen Mikro-

organismus zu züchten, der auf festem Nährboden in der Oberflächen- und Stichkultur durchaus nach Art der Bakterien wächst, d. h. Impfstich und Kolonien bildet. Die mikroskopische Untersuchung der Kolonie mit den gewöhnlichen Mitteln läßt nicht erkennen, welche Gestalt dieser Mikroorganismus hat. Erst durch die Ultraphotographie erhält man Anzeichen dafür, daß es sich um ein stäbchenförmiges Gebilde handelt, dessen Ausmaße außerordentlich klein sind. Aus diesen Tatsachen schließen wir, daß es sich bei dem Erreger der Maul- und Klauenseuche um ein Bacterium aus der Gruppe der Bacillen handelt.

Nach diesen hier vorgeführten und im nächsten Abschnitt berichteten Ergebnissen halten wir uns berechtigt zu der Behauptung:

Der Erreger der Maul- und Klauenseuche ist ein untermikroskopisch feinstes Stäbchen (Diplostäbchen), das sich auf festen Nährböden nach Art der Bakterien in Oberflächen- und Stichkultur gewinnen, auf diesen und flüssigen Nährböden beliebig fortzüchten und aus der Kultur auf empfängliche Tiere unter Erzeugung eines typischen Krankheitsbildes übertragen läßt.

In Gemeinschaft mit Herrn Prof. Dahmen schlage ich für diesen Organismus den Namen **Loeffleria nevermanni** *vor unter Angabe der Gattungsdefinition: Kleinste, weniger als 0,1 μ messende Stäbchen, deren Längsdurchmesser wenig größer als der Querdurchmesser ist und die vielfach als Doppelstäbchen auftreten. Sie wachsen auf festen Nährböden in Kolonien von Blutkörperchengröße und darunter. Als typische Art der Gattung mit deren Eigenschaften stellen wir den in den Aphthen von an Maul- und Klauenseuche erkrankten Meerschweinchen auf ultraphotographischem Wege nachgewiesenen und sodann gezüchteten Organismus unter dem Artnamen* **nevermanni** *auf. Den Gattungsnamen haben wir zu Ehren von Herrn Geh. Rat Löffler gegeben wegen der geschichtlichen Bedeutung der Arbeiten dieses Forschers auf dem Gebiet der filtrierbaren Virusarten. Der Artname wurde zu Ehren des Geh. Oberregierungsrates Nevermann gegeben, weil er sich für die Erforschung und Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche im besonderen Maße interessiert und seine große Anteilnahme an der wissenschaftlichen Erforschung des ultravisiblen Virus im allgemeinen durch die Gewährung der Mittel für die Anschaffung des Köhlerschen ultraphotographischen Apparates betätigt hat.*

II. Die Züchtung.

Von

Prof. Dr. **H. Dahmen.**

Die Arbeiten zur Züchtung des Maul- und Klauenseucheerregers wurden vor ungefähr Jahresfrist aufgenommen.

Das Material wurde von der Insel Riems durch Herrn Prof. Dr. *Waldmann* liebenswürdigerweise überlassen. Das von dort übersandte virulente Meerschweinchenserum wurde Meerschweinchen an der Hinterfläche des Metatarsus in Scarificationen verrieben. Bei allen diesen Versuchen traten die Primäraphthen mit Regelmäßigkeit am folgenden Tage auf und nach weiteren 3—5 Tagen eine Generalisation, die sich durch Speichelfluß und Aphthen bzw. Erosionen an den Plantarflächen der Vorderfüße oder im Maule kenntlich machten. Die Primäraphthen waren nicht bei allen Versuchstieren gleich groß. Kleine Primäraphthen traten vornehmlich dann auf, wenn die Übertragung von einer mehr als 2 Tage alten Aphthe oder einer Sekundäraphthe erfolgte oder wenn die Infektion mit virulentem Blute gesetzt wurde.

Diese geringgradigen Erscheinungen zeichneten sich auch dadurch aus, daß Sekundäraphthen nur selten beobachtet wurden, während der Speichelfluß bei allen Versuchstieren mehr oder weniger auftrat.

Es ist unzweifelhaft das Verdienst *Waldmanns* und *Papes*, durch die Meerschweincheninfektion uns ein kleines Versuchstier geschenkt zu haben, mit dem die ganzen Forschungen auf dem Gebiete der Maul- und Klauenseuche auf eine ganz neue Basis gestellt worden sind. Die Meerschweincheninfektion ermöglichte es, die Züchtungsversuche systematisch vornehmen zu können.

Die Überimpfung von Tier zu Tier gelang durch 49 Passagen ohne Unterbrechung und ohne Schwierigkeit. Nach diesen Passagen wurde der Stamm nicht mehr weiter geimpft, um eine mögliche Spontaninfektion bei der Prüfung der Kulturergebnisse auszuschalten, die inzwischen begonnen hatten.

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Veröffentlichungen erschienen, die die Züchtung des Erregers der Maul- und Klauenseuche als gelungen erscheinen ließen. So berichteten *Grugel*, *Reinhardt* und *Titze*, daß es ihnen in verhältnismäßig einfach zusammengesetzten Nährmedien geglückt sei, den Erreger der Maul- und Klauenseuche zur Vermehrung zu bringen. Als Zeichen der Vermehrung betrachten sie die nach der Beschickung des Nährmaterials mit filtrierter Aphthenlymphe auftretende Trübung. Eine Infektion mit diesen Kulturen ist den Versuchsanstellern nicht geglückt. *Titze* hat zur Bestätigung, daß seine Kulturen den Erreger enthielten, die Komplementbindung herangezogen. Mit Maul- und Klauenseucheserum und Kultur will er

eine positive Komplementablenkung erzielt haben. Desgleichen hat er angegeben, daß ihm mit seiner Kultur die Immunisierung von Schweinen und Rindern geglückt sei. Inwieweit bei allen diesen Angaben es sich lediglich um eine Verdünnung des in das Nährmedium hineingebrachten Erregermaterials handelt, wird noch festzustellen sein. *Gins* hat auf der Mikrobiologen-Tagung in Göttingen vom 13. Juni d. J. gesagt, daß er nach seinen Nachprüfungen die Kultur *Titzes* nicht als eine Kultur ansprechen könne.

Außer den genannten Autoren hat auch *Pfeiler* noch über gelungene Züchtungsversuche berichtet. Die Angaben über seine Züchtungsmethode und über die von ihm verwendeten Nährmedien sind so wenig vollständig, daß eine Nachprüfung seiner Angaben bislang nicht erfolgen konnte. Er hat zwar Gedanken und auch eine Reihe von Richtlinien angegeben, diese aber genügen nicht, um nach seiner Methode arbeiten zu können. Jedoch geht soviel aus seinen Angaben hervor, daß auch *Pfeiler* **mit flüssigen Nährböden** gearbeitet hat. *Pfeiler* lehnt **ausdrücklich** die in der Bakteriologie bisher übliche Methode *Robert Kochs* zur Reinzüchtung von Krankheitserregern aus dem Krankheitsmaterial auf festen Nährböden für die Züchtung der bisher noch als unkultivierbar geltenden Erreger als erschöpft ab und fordert für diese nativere, ihnen angepaßte Nährböden. Ich werde im Verlaufe dieser Arbeit zeigen können, daß diese Ansicht *Pfeilers* unrichtig ist.

Pfeiler züchtet eine A-Form, die apathogen ist, und eine B-Form, mit der er gelungene Infektionen bei Meerschweinchen erzielt haben will. Auch diese Angaben sind bislang nicht bestätigt. In seinen Kulturen sah *Pfeiler* ebenso wie die oben genannten Autoren eine Trübung entstehen, die nach seiner Meinung heute als der Ausdruck des Wachstums sog. filtrierbarer Erreger angesehen wird. Diese Meinung *Pfeilers* ist nicht ganz richtig, wie ich weiter unten zeigen werde.

Bei den Versuchen, das Virus der Maul- und Klauenseuche in vitro zu züchten, ging ich von meinen Erfahrungen bei der Lungenseuche aus.

Die Aphthenflüssigkeit wurde zunächst zur Befreiung von etwaigen Begleitbakterien durch Berkefeldkerzen filtriert und das Filtrat auf seine Virulenz geprüft. Von dem Filtrat wurden geringe Mengen in flüssige Nährböden gebracht, die ich von meinen Lungenseuchearbeiten her kannte. Aber diese Versuche waren erfolglos. Die Zutaten zu den Nährmedien wurden variiert oder durch andere ersetzt; dabei kamen in der Hauptsache verschiedene Zuckerarten, Salze, Serum, Blut und Plasma zur Verwendung. Die Zutaten wurden in verschiedensten Mengenverhältnissen den Nährmedien zugefügt. Bei den einzelnen Zusammensetzungen wurden verschiedene Alkalitätsgrade angewendet. Die Züchtung erfolgte aerob und anaerob. Hierbei trat bei dem einen oder anderen Nährboden eine Trübung auf, wie sie von

den oben genannten Autoren gesehen worden ist. Mit diesen veränderten Nährböden wurden Infektionsversuche angestellt, die aber zu keinem Ergebnis führten.

Ich hatte schon bei meinen Arbeiten mit der Lungenseuche feststellen können, daß eine Trübung im Reagensglase nicht immer der Ausdruck eines Wachstums ist. Durch diese Beobachtungen konnte ich *Poppes* Angaben bestätigen, der schon 1913 diese Beobachtung gemacht hatte. Ich hatte bei der Lungenseuche die Forderung aufgestellt, daß die Identität solcher getrübten Kulturen durch die Überimpfung auf feste Nähmedien nachzuweisen ist.

Bei der Maul- und Klauenseuche lag eine derartige Möglichkeit zunächst noch nicht vor, da eine Züchtung auf festen Nährböden bislang noch nicht geglückt war. Es mußten deshalb andere Beweise herangezogen werden, um diese Trübungen als einen Ausdruck des Wachstums ansprechen zu können. Ich habe deshalb diejenigen Nährmedien, mit denen ich bei Beimpfung mit Maul- und Klauenseuchematerial eine Trübung erhalten hatte, mit anderem maul- und klauenseuchefreien Material beschickt (Brust- und Bauchhöhlenexsudat gesunder Tiere, längere Zeit aufbewahrte, avirulente Aphthenflüssigkeit) und mußte feststellen, daß in den meisten Fällen auch hierbei eine Trübung auftrat. Weitere Versuche mit Aphthenlymphe zeigten dann, daß bei der Entstehung der Trübung ein Eiweißpräzipitationsvorgang mitspielte, der mit einer Vermehrung des Maul- und Klauenseucheerregers nichts zu tun hat. Auch konnte beobachtet werden, daß bei den Nährböden je nach dem Alkalitätsgrade ohne jede Beimpfung eine nachträgliche Trübung eintrat, die um so stärker wurde, je mehr natives Eiweiß in dem Nährmedium enthalten war.

Wie ich also schon für die Lungenseuche nachweisen konnte, ist demnach auch für die Maul- und Klauenseuche die Trübung nicht als unzweifelhaftes Kennzeichen des Wachstums anzusehen. Der Nachweis, daß in einer solchen getrübten Kultur der Erreger sich vermehrt hat oder sich lebend erhält, wird zunächst durch die Infektiosität solcher Kulturen zu erbringen sein oder, wie ich weiter unten zeigen werde, durch die Überimpfung auf feste Nährböden.

Von dem Gedanken ausgehend, daß bei den für Maul- und Klauenseuche empfänglichen Tieren die Krankheitserscheinungen meistens nur an den extremen Körperstellen auftreten, die eine gegenüber dem inneren Körper tiefere Temperatur aufweisen, und zweitens aus der Erfahrung, daß sich das Virus im Blute nur kurze Zeit befindet, nahm ich an, daß das Temperaturoptimum für den Maul- und Klauenseucheerreger nicht bei 37 °, wie bei den meisten pathogenen Krankheitserregern lag, sondern verhältnismäßig tiefer. Die vorhin erwähnten Züchtungsversuche wurden deshalb, vor Licht geschützt, bei Zimmertemperatur

(durchschnittlich 17—20°) auf dem Brutschranke (durchschnittlich 22—24°) und in einem Brutschranke bei 30° wiederholt. Die gleiche Serie wurde zur Kontrolle in einen Thermostaten von 37° gebracht. Aber auch diese Versuche blieben ohne Erfolg. Auch hierbei zeigten einzelne Nährböden wiederum eine geringgradige Veränderung, die aber, da die beimpfte Nährflüssigkeit infektionsuntüchtig war, ebenfalls als eine Präzipitationswirkung gedeutet wurde.

Die Tatsache, daß die Temperatur einen Einfluß auf die Virulenzerhaltung der Aphthenflüssigkeit ausübt, ist schon von mehreren Autoren gefunden bzw. bestätigt worden.

Um nun genau diese Einflüsse kennen zu lernen, wurden folgende Versuche angestellt:

1. Virulente Aphthenflüssigkeit wurde in zugeschmolzene Capillaren bei 37°, 30°, 23°, 17° und 5° aufbewahrt und dann auf Meerschweinchen verimpft. Bei der Verimpfung zeigten sich die verschiedenen Capillaren infektionsuntüchtig:

bei 37° nach 24 Stunden
„ 30° „ 24 „
„ 23° „ 48 „
„ 17° „ 48 „
„ 5° „ 4—7 Tagen

2. Die virulente Aphthenflüssigkeit wurde zu gleichen Teilen mit einer für Bakterien äquilibrierten Salzlösung nach *M. Zeug* (Natriumchlorid, Kaliumchlorid, Magnesiumchlorid und Calciumlaktat) vermischt und in Capillaren abgeschmolzen bei den gleichen Temperaturen wie bei dem vorhin erwähnten Versuche Nr. 1 aufbewahrt. Das Ergebnis dieser Versuchsreihe war ähnlich dem des 1. Versuches.

Die früheren Versuchsansteller haben nach ihren Angaben mit flüssigen Nährböden gearbeitet und ihre Reinkultur durch Filtration erhalten. *Pfeiler* sagt (zit. nach *Titze*: Z. Züchtung usw. Zeitschr. f. Infekt. d. Haust. 26, S. 107—115), daß *Titze* lediglich die Züchtung einer sogenannten Hungerform gelungen sei. Der Maul- und Klauenseucheerreger bedürfe, um virulent zu bleiben und sich in einer übertragenen Form weiterzüchten zu lassen, eines viel komplizierteren Nährmediums. In der vorstehend erwähnten Arbeit sagt *Titze*, daß es bisher nicht einmal immer gelungen ist, den Erreger über 30 Stunden hinaus im Brutschranke bei 37° meerschweinchenpathogen zu erhalten. Dies stimmt mit den Angaben von *Löffler* und *Frosch, Uhlenhuth, Waldmann, Gins* u. a. überein, die ich durch meine vorhin geschilderten Versuche auch bestätigen konnte. Während *Titze* nunmehr seine verwendeten Nährböden in der vorhin zitierten Veröffentlichung angegeben hat, ist die „komplizierte" Zusammensetzung des Pfeilerschen Nährbodens immer noch nicht bekannt.

Titze hat angegeben, daß die Aphthenflüssigkeit seiner Meinung nach den besten Nährboden für die Züchtung des Erregers darstelle. Die von ihm in der erwähnten Veröffentlichung angegebenen Nährmedien entsprechen aber in keiner Weise dieser Forderung.

Ich muß auf Grund meiner Untersuchungen, die ja auch, wie ich schon erwähnte, nur eine Bestätigung der Ergebnisse anderer Versuchsansteller sind, im Gegensatz zu *Titze* annehmen, daß die Aphthenflüssigkeit keine fördernde, sondern eine schädliche Wirkung gegenüber dem Erreger der Maul- und Klauenseuche entfaltet.

Ich betrachte die Aphthenflüssigkeit als ein Reaktionsprodukt des Körpers, das die Aufgabe hat, den Erreger zu vernichten!

Diese Annahme wird ja auch besonders dadurch unterstützt, daß die vernichtende Wirkung vornehmlich und am schnellsten bei der Temperatur von 37°, also der Körpertemperatur, eintritt, bei der wir gewöhnt sind, alle biologischen Reaktionen ablaufen zu sehen. An dieser Reaktionsmöglichkeit wird auch die komplizierteste Zusammensetzung eines flüssigen Nährmediums nichts Wesentliches ändern.

Das Studium des bakteriophagen Lysins (d' Herellesches Phänomen) gab einige Anhaltspunkte für diese Virulenzvernichtung der Aphthenflüssigkeit. Besonders wertvoll war die Arbeit von *Otto* und *Munter* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh. 98, S. 302—327). Bei dieser Arbeit zeigte sich, daß das bakteriophage Lysin am besten bei Körpertemperatur und nur geringgradig oder gar nicht bei niedrigen Temperaturen wirkt. Das Verhalten der mit Lysin beschickten Kulturen ist ähnlich dem Verhalten der Aphthenflüssigkeit bei den verschiedenen Temperaturen. Auf Grund dieser Ähnlichkeit wurde angenommen, daß in der Aphthenflüssigkeit ebenfalls ein Agens vorhanden ist, durch welches die Virulenz des Maul- und Klauenseuche-Erregers je nach der Temperatur in verschiedenen Zeiten vernichtet wird.

Aus diesen Überlegungen heraus und aus den obigen vergeblichen Vorversuchen kann auch die virulente Aphthenflüssigkeit nicht als Kulturmaterial benutzt werden, da das in ihr enthaltende Agens zerstörend auf die noch vorhandenen Maul- und Klauenseuche-Erreger wirken muß.

Auf Grund dieser Auffassung mußte, um zu einer erfolgreichen Züchtung zu gelangen, der Erreger aus der Aphthenflüssigkeit entfernt werden. Bei allen bakteriologischen Versuchen, die mit bakterienzerstörenden Kräften arbeiten, kann die bakterienzerstörende Kraft durch immer fortgesetzte Hinzufügung von Bakterien durch Absorption zuletzt ausgeschaltet werden. Ausgenommen werden müssen aber solche Prozesse, die durch eine katalytische Wirkung hervorgerufen werden.

Eine solche Ausschaltung der virulenzzerstörenden Kräfte in der Aphthenflüssigkeit durch Hinzufügen immer neuer Maul- und Klauen-

seuche-Erreger konnte nicht erfolgen, da ja in jeder Flüssigkeit, die den Erreger enthielt, eine solche zerstörende Wirkung beobachtet werden konnte. Ich war also nicht in der Lage, die in der bakteriologischen Technik häufig geübte Absorption des spezifisch lytischen Agens durch den homologen Erreger zu erreichen.

Es mußte also ein anderer Weg gesucht werden, um eine Absorption des Lysins ohne Schädigung der Erreger zu erzielen.

Zu diesem Zwecke wurde zunächst Tierkohle, die in einer äquilibrierten Salzlösung suspendiert und sterilisiert war, benutzt. Eine solche Aufschwemmung wurde mit einigen Tropfen Aphthenflüssigkeit beschickt und mehrere Tage lang zum Digerieren im Eisschranke aufbewahrt. Die in den Vorversuchen gefundene Haltbarkeitsdauer der Virulenz der Aphthenflüssigkeit im Eisschrank wurde als Norm angenommen. Es waren nun zwei Wege möglich, auf denen ein Erfolg erzielt werden konnte:

1. Das Lysin wird absorbiert, und die Erreger bleiben in der Flüssigkeit;

2. der Erreger wird absorbiert und das Lysin bleibt in der Flüssigkeit. Wenn dagegen Lysin *und* Erreger absorbiert oder nicht absorbiert wurden, so war diese Digestion eine unnötige Einschaltung. Vom 4. Tage der Digestion an wurde an je einem Tage ein Röhrchen kurz zentrifugiert und Impfversuche mit der überstehenden Flüssigkeit sowie mit dem Bodensatze ausgeführt. Aber ohne Erfolg.

Ein gleicher Versuch wurde mit einer Stärkeaufschwemmung vorgenommen, mit dem Erfolge, daß der Erreger 3 Tage länger im Eisschrank virulent blieb. Dabei war es gleichgültig, ob man den Bodensatz oder die Flüssigkeit verimpfte. Wenn auch bei diesen Versuchen eine derartig schnelle Abschwächung des Virus wie bei den früheren Versuchen ausblieb, so mußte dennoch durch den späteren Verlust der Virulenz gefolgert werden, daß entweder die Stärke einen hemmenden Einfluß auf die Wirkung des Lysins auszuüben vermag, oder aber daß sie imstande ist, das Lysin zu zerstören, ohne dem Erreger genügend Nährstoffe zuzufügen, um ihn am Leben zu erhalten. Um diese letzte Möglichkeit zu klären, wurde den früher gebrauchten Nährböden Stärke zugesetzt. Auch diese Versuche endeten mit einem Mißerfolg.

Ein weiterer Versuch wurde angestellt mit gewaschenen roten Blutkörperchen von Meerschweinchen und Schaf. Das Rinderblut, bzw. das Serum ist bei allen meinen Versuchen gänzlich außeracht gelassen worden, da bei der Verbreitung der Maul- und Klauenseuche angenommen werden kann, daß in jedem Rinderserum erregerfeindliche Stoffe vorhanden sind, die eine Züchtung von vornherein unmöglich erscheinen lassen.

Auch die Versuche mit den von Serum befreiten Blutkörperchen wie auch defibrinierten und Natriumcitrat-Blut führten zu keinem Erfolge.

Den einzelnen Elementen, die eine Absorption herbeiführen sollten, wurden nun noch eiweißreiche Nährböden zugefügt, um durch eine ev. Vermehrung der Erreger eine Absättigung der nicht absorbierten lytischen Kräfte möglich zu machen. Auch diese Versuche waren ohne Erfolg. Auch andere gebräuchliche Absorptionsmittel führten zu keinem Ergebnis.

Von der Voraussetzung ausgehend, daß der Maul- und Klauenseuche-Erreger ein corpuskuläres Element, das Lysin dagegen ein in Lösung befindliches Agens ist, konnte das Zentrifugieren als eine weitere Möglichkeit zur Trennung versucht werden. Bei meinen früheren Untersuchungen über die Lungenseuche gelang es, den Erreger der Lungenseuche, der ja gegenüber anderen Krankheitserregern von beträchtlicher Kleinheit ist, vollends aus der Flüssigkeit zu entfernen.

Zu diesem Zwecke wurde Aphthenflüssigkeit nach steriler Filtration mit Kochsalzlösung verdünnt und $^1/_2$, 1, $1^1/_2$ und 2 Stunden bei 3000 Umdrehungen zentrifugiert. Nach dem Zentrifugieren hatte sich in jedem Röhrchen ein minimaler Bodensatz abgesetzt. Beim Abgießen der überstehenden Flüssigkeit zeigte sich, daß dieser Bodensatz sehr locker war und bei geringstem Neigen des Röhrchens mit der Flüssigkeit abzufließen drohte. Das Zentrifugieren wurde deshalb nochmals wiederholt und die überstehende Flüssigkeit möglichst vollständig mit der Capillarpipette abgehoben. Wenn auch durch die Verdünnung mit Kochsalzlösung das Lysin in der Flüssigkeit verteilt war, so bestand doch die Möglichkeit, daß in dem Bodensatz noch geringe Mengen des Lysins vorhanden waren, da die Flüssigkeit nicht vollständig ohne Verlust an Material entfernt werden konnte. Da aber nach *Otto* und *Munter*[1]) schon ganz geringe Mengen des Lysins genügen, um in einer flüssigen Kultur vollwirksam zu werden, mußten die flüssigen Nährböden erfolglos sein, was dahinzielende Versuche auch bestätigten. Der Hauptwert wurde deshalb zunächst auf feste Kulturen gelegt und das gesamte Material (Bodensatz) restlos auf eine Reihe von Agarröhrchen ausgestrichen, die nach der Art der Nährböden für den Lungenseuche-Erreger präpariert waren, wie *Dujardin-Beaumetz* angegeben hat. Der Nährboden (Martin-Bouillon + 3% Agar auf 8 p_H eingestellt wird mit der gleichen Menge Serum gemischt und schräg zum Erstarren gebracht. Als Serumzusatz wurde Pferde-, Schaf- und Meerschweinchenserum verwendet. Wenn bei der Kochschen Methode der feste Nährboden den Krankheitskeim von anderen zufällig im Krankheitsmaterial anwesenden Begleitbakterien zu isolieren vermag, so kam dies hierbei nicht so sehr in Frage, da ja durch die Filtration mittels der Berkefeldkerze sämtliche etwaigen Begleitbakterien ausgeschaltet werden können. Betrachtet man aber das angenommene schädliche Agens als

sogenannte Verunreinigung, so war die Kochsche Methode sehr am Platze. Denn es mußte mit Hilfe des festen Nährboden möglich sein, die durch das Zentrifugieren möglichst rein gewonnenen Erreger auf der Oberfläche des Agars so zu verteilen, daß hier und da ein Erreger frei von dem schädlichen Agens zur Entwicklung kommen konnte. Im vorliegenden Falle haben wir demnach eine folgerichtige Anwendung des Kochschen Prinzips. Denn diese Methode ist nicht mit den von Koch angegebenen und in der Bakteriologie gebräuchlichen Nährböden erschöpft, sondern die Methode ist eben der feste Nährboden an sich, gleichviel welcher Zusammensetzung.

Trotz der vielfachen Parallelen mit dem d'Herelleschen Lysin möchte ich keineswegs als erwiesen annehmen, daß das schädliche Agens in der Aphthenflüssigkeit ein Lysin in dem d'Herrelleschen Sinne ist. Zu einer solchen Annahme reichen meine Versuche nicht aus. Diese Annahme diente mir lediglich als Arbeitstheorie, deren Richtigkeit ich weiteren Untersuchungen, die den Nachweis erbringen können, überlassen muß. Mich hat jedenfalls diese Arbeitstheorie zu der erfolgreichen Züchtung geführt, womit der Zweck, den sie für mich hatte, erreicht ist.

Die beimpften Nährböden wurden täglich untersucht. Am 7. Tage nach der Beimpfung fand ich auf einer Reihe der Nährböden bei der Betrachtung durch das Präpariermikroskop (12—20fache Vergrößerung) eine Reihe winziger Pünktchen, die ich an den vorhergehenden Tagen nicht beobachtet hatte. Bei der Betrachtung dieser Pünktchen mit dem Leitz-Mikroskop Okular 1 und 4, Objektiv 3, konnte ich durch Beleuchtung von verschiedenen-Seiten feststellen, daß diese Pünktchen als geringe Erhabenheiten auf der Oberfläche des Nährbodens lagen und eine Form aufwiesen, die Kolonien wohl hätten entsprechen können. Diese Pünktchen wurden nun zunächst auf verschiedene neue Nährböden und ebenfalls auf einen flüssigen Nährboden gebracht. Diese flüssige Kultur zeigte am 5. Tage nach der Beimpfung gegenüber der unbeimpften Kontrolle eine fast unmerkliche Opalescens. Von dieser Kultur wurde zunächst ein Tropfen auf einen neuen festen Nährboden gebracht, auf dem nach etwa 8 Tagen eine Unzahl der eben erwähnten kleinsten Pünktchen auftrat. Außerdem wurden Infektionsversuche mit dieser Kultur an Meerschweinchen angestellt. Die Voraussetzung war dabei folgende:

Wenn dieser Infektionsversuch gelang, mußte angenommen werden, daß der Erreger sich entweder durch diese Vorbehandlung konservierte oder weiterentwickelte, da ja die Ausgangsflüssigkeit bei der Temperatur keine 24 Stunden virulent geblieben war und diese Kultur nunmehr 15 Tage bei der hohen Temperatur gehalten worden war. Ein solcher Zeitraum war selbst im Eisschrank zu groß, um die Virulenz zu

erhalten. Vorversuche haben außerdem noch gezeigt, daß auch in diesen Nährböden eine Konservierung des Virus unmöglich ist.

Zu Infektionen wurden einige Meerschweinchen auf die übliche Weise scarifiziert und die Kulturflüssigkeit in die Scarificationsstellen verrieben. Am folgenden Tage zeigten die Meerschweinchen an den Impfstrichen eine entzündliche Rötung, die zunächst als beginnende Maul- und Klauenseuchenentzündung gedeutet wurde. Am anderen Tage aber waren diese Entzündungen vollständig zurückgegangen, ohne daß es zu einer Aphthenbildung gekommen war. Wie ich später noch zeigen werde, waren diese Erscheinungen wahrscheinlich doch eine Infektion.

Auf den festen Nährboden schien zunächst keine Veränderung aufzutreten. Irgendwelche, wenn auch kleinste Erhabenheiten oder ein Belag, die als Wuchserscheinungen hätten gedeutet werden können, traten nicht auf. Erst nach 8—10 Tagen erschien die Oberfläche bei schräg auffallendem Licht nicht mehr blank und glänzend, sondern sie hatte da, wo mit der Öse ausgestrichen worden war, keine Lichtspiegelung. Durch das Präpariermikroskop konnten in diesem Bereiche kleinste, dicht nebeneinander liegende Pünktchen festgestellt werden, die denen entsprachen, die ich auf der Ausgangskultur gesehen hatte. Es könnte der Einwurf erfolgen, daß die Nährbodenoberfläche durch das Ausstreichen mit der Öse so verändert werden kann, daß eine Spiegelung des Lichtes aufhört. Um dieses auszuschließen, wurden gleichzeitig mit der Überimpfung des Kulturmaterials auf neue Röhrchen eine Reihe der gleichen Nährböden mit steriler Öse bearbeitet und mit den beimpften Kulturen in den Brutschrank gesetzt und gleichmäßig lange beobachtet. Dabei zeigte sich, daß auch ein sehr starkes Bearbeiten der Nährböden mit der Öse eine solche Erscheinung auf der Oberfläche des Nährbodens nicht hervorzurufen vermochte.

Für die Rückimpfung der obenerwähnten flüssigen Kultur auf einen festen Nährboden konnte gleichfalls der Einwurf gemacht werden, daß die wuchsformähnlichen Erscheinungen durch das Eintrocknen des flüssigen Kulturmediums eine Veränderung der Nährbodenoberfläche in dem beobachteten Sinne bewirkt worden seien. Zum Beweise, daß dies nicht der Fall ist, wurde auf neue feste Nährböden ein Tropfen des unbeimpften Nährbodens sowie ein Tropfen der früher erwähnten Nährmedien, die durch Aphthenflüssigkeit verändert waren, gesetzt. Bei diesen Versuchen trat eine Veränderung des Nährbodens in den erwähnten Sinne nicht auf. Dagegen zeigten die mit der flüssigen Kultur beschickten Nährböden die bekannten Wuchserscheinungen.

Die Kulturen auf festen Nährböden zeigen zunächst bei auffallendem und durchfallendem Lichte keine Veränderungen. Erst nach 8—10 Tagen hebt sich der Rasen beim durchfallenden Lichte deutlich von dem

unbeimpften Agar ab. Diese rasenähnlichen Veränderungen konnten ohne Schwierigkeit bei jeder Subkultur nach den oben angegebenen Zeiten erzielt werden, so daß zu Beginn November die 13. Subkultur erreicht war.

Da nun seit der Beendigung der Impfpassagen mit Aphthenflüssigkeit mehr als 5 Monate verstrichen waren, wurden nun mit dieser 13. Generation Infektionsversuche angestellt. Die lange Zeit, die zwischen dem letzten erkrankten Meerschweinchen und diesem Infektionsversuch liegt, bietet eine Gewähr dafür, daß eine Spontaninfektion der Meerschweinchen ausgeschlossen ist. Daß Meerschweinchen spontan nicht erkranken, ist aber auch schon von anderen Autoren erwiesen und ebenfalls durch meine Versuche, die ich zur Prüfung der erfolgten Trennung der Erreger von der Aphthenflüssigkeit vornahm, bestätigt.

Einige Meerschweinchen wurden an der Plantarfläche der Hinterfüße scarifiziert und eine Öse von der festen Kultur in die Scarificationsstellen verrieben. Am anderen Tage war die Umgebung der Impfstriche entzündlich gerötet. Eine gleiche Erscheinung hatte ich, wie ich vorhin schon erwähnte, seinerzeit mit der ersten flüssigen Subkultur erzielt. Diese Erscheinung war damals von mir nicht als Maul- und Klauenseuche gedeutet worden, da die Erscheinungen wieder zurückgegangen waren.

In der Zwischenzeit aber war ein anderer Versuch vorgenommen worden, der zu einem andern Resultate führte. Ich hatte ein Hautstück einer schon mehrere Tage alten Aphthe bei einem Meerschweinchen in Scarificationsstellen verrieben. Auch hierbei traten nur die eben erwähnten entzündlichen Rötungen auf. Von diesen entzündlichen Rötungen konnte aber ein neues Meerschweinchen infiziert werden. Es erkrankte unter typischer Aphthenbildung. Aus diesem Grunde wurden nun den mit Kultur beimpften Meerschweinchen die Haut an den Scarificationsstellen lospräpariert und in die Scarificationen eines neuen Meerschweinchens verrieben. Auch bei diesem Meerschweinchen traten Rötungen auf und an einem der Impfstriche ein Gebilde, welches als eine kleine Blase von 1—2 mm Durchmesser erkannt werden konnte. Ein drittes Meerschweinchen wurde von dem zweiten wie vorhin zu infizieren versucht. Es resultierten Erscheinungen, die denen des Meerschweinchens II ähnelten. Von diesem Meerschweinchen wurde auf die gleiche Weise ein viertes zu infizieren versucht. Dieses Meerschweinchen zeigte am darauffolgenden Tage eine Blase von etwa 5 mm Durchmesser. Aus dieser Blase konnte Flüssigkeit gewonnen werden, mit der zwei neue Meerschweinchen infiziert wurden. Von diesen bekam das eine Meerschweinchen eine Aphthe und das andere Meerschweinchen zeigte Lokal- und Allgemeinerscheinungen und starb 5 Tage nach der Impfung. Die Zerlegung und die bakteriologische Untersuchung dieses

Meerschweinchens ergab keinen Anhalt, daß das Tier an einer bakteriellen Infektion zugrunde gegangen ist.

Vier Wochen nach diesen Infektionsversuchen, nachdem die Krankheitserscheinungen abgeheilt waren, wurden diese Meerschweinchen mit einem Maul- und Klauenseuchestamm, der mir liebenswürdigerweise von Herrn Prof. Dr. *Gins* vom Kochschen Institut zur Verfügung gestellt worden war, zu reinfizieren versucht. Als Kontrolle dienten 3 gesunde Meerschweinchen und 2 Meerschweinchen, die mit Material von einem maul- und klauenseucheverdächtigen Menschen aber ohne Erfolg geimpft worden waren. Die 5 kulturgeimpften Meerschweinchen zeigten am folgenden Tage Primäraphthen, die jedoch kleiner waren und keine so große Ausbeute an Aphthenflüssigkeit lieferten wie die 5 Kontrollmeerschweinchen. An den folgenden Tagen zeigten die Kontrollmeerschweinchen entweder Sekundäraphthen oder Speichelfluß, während die kulturgeimpften Meerschweinchen diese Allgemeinerscheinungen vermissen ließen. Es kann hier angenommen werden, daß die kulturgeimpften Meerschweinchen eine Immunität erlangt haben, die zwar nicht vor Lokalaffekten an den Impfstellen, jedoch vor einer Generalisation schützt, wie dies von *Waldmann*, *Ernst* u. a. für die Maul- und Klauenseucheimmunität festgestellt worden ist.

Aus dieser ersten Kulturreihe resultiert also:

1. Es gelingt, durch ein geeignetes Trennungsverfahren die Reaktionskörper aus der Aphthenflüssigkeit zu entfernen und dadurch die Erreger für ein Wachsen auf festen Nährböden in Kolonieformen vorzubereiten.

2. Von einer solchen Ausgangskultur können Subkulturen sowohl auf flüssigen wie auch festen Nährboden gezüchtet werden.

3. Die Infektiosität des Kulturmaterials ist zwar vermindert, kann aber durch Tierpassagen wieder ihre volle Virulenz erhalten.

4. Mit solchen Kulturen beimpfte Meerschweinchen erlangen eine Immunität, die vor einer Generalisation schützt.

Wenn man auch aus dem Vorhergehenden die Züchtung des Maul- und Klauenseucheerregers auf festen und flüssigen Nährböden in einer mitigierten Form als gelungen ansehen kann, habe ich es mir angesichts der großen Tragweite einer solchen Möglichkeit seinerzeit versagt, schon ein endgültiges Urteil abzugeben.

Nach Weihnachten wurde mit dem aus dem Kochschen Institut erhaltenen Material ein neuer Züchtungsversuch in der gleichen Weise wie der vorhin beschriebenen vorgenommen, und dieser führte zum gleichen Ergebnis. Der erste Stamm wurde dauernd weiter gezüchtet, und ich hatte am 17. III. d. J. von dem 1. Stamm die 23. und von dem 2. Stamm die 5. Generation. Mit diesen beiden Generationen versuchte ich wiederum Meerschweinchen zu infizieren. Der Verlauf der Infektion war der gleiche, wie ich ihn vorhin bei der Versuchsimpfung mit der 13.

Generation beschrieben habe. Einen Unterschied machte die 5. Generation. Bei einem der geimpften Meerschweinchen zeigte sich schon in der 1. Passage zwar erst nach 6 Tagen das typische Bild der Maul- und Klauenseuche, so daß hierbei die Virulenz gar nicht verringert war.

Durch diese Wiederholung des Züchtungsversuches und der Infektion kann nunmehr mit Sicherheit angenommen werden, daß es mit meinem Züchtungsverfahren verhältnismäßig leicht gelingt, den Erreger außerhalb des Tierkörpers auf künstlichen Nährböden zur Vermehrung zu bringen, ohne seine Pathogenität vollständig zu schwächen.

Ich habe vorhin nachzuweisen versucht, daß es mir unmöglich erscheint, mit Hilfe der flüssigen Kulturen eine Ausgangskultur zu gewinnen. Es war nun noch die Frage zu klären, ob der 2. Stamm sich ebenfalls in flüssigen Nährböden vermehre. Zu diesem Zwecke habe ich Material von einer festen Kultur in flüssige Nährböden verschiedener Zusammensetzung gebracht und nach 8 Tagen Bebrütung einen Tropfen dieser flüssigen Kultur auf einen neuen festen Nährboden gesetzt und ablaufen lassen. Auch hierbei zeigten sich dieselben Wachstumserscheinungen. Die einzelnen Kolonien lagen räumlich nicht so dicht wie beim festen Nährboden, was ja auch nicht anders zu erwarten stand. Hierbei muß ich noch bemerken, daß eine Trübung analog der Trübung bei flüssigen Lungenseuchekulturen nicht auftritt. Die Nährböden zeigen gegenüber den Kontrollen keine Veränderung; nur hier und da konnte eine fast unmerkliche Opalescens beobachtet werden. Das Kriterium, ob der Erreger sich in einem flüssigen Nährmedium vermehrt hat, bildet die Rückimpfung auf einen festen Nährboden, wobei die beschriebenen Wachstumserscheinungen resultieren müssen.

Für die Lebensfähigkeit der Erreger konnte ich bislang feststellen, daß ein 2monatiger Aufenthalt im Brutschranke sie auf festen Nährmedien nicht abtötet und in flüssigen Nährmedien die Erreger mindestens 34 Tage bei Brutschranktemperatur lebend und virulent bleiben. Das Wachstum des Erregers geht am besten bei 33—34° vor sich, jedoch wächst er auch bei 37°. Bei Zimmertemperatur, etwa 17—20°, tritt ein Wachstum erst nach 3—4 Wochen in Erscheinung. Durch 4tägiges Bebrüten bei 42° wird der Erreger nicht abgetötet.

Ich fasse zusammen: Die Kultivierung des Maul- und Klauenseucheerregers gelingt nicht mit der Aphthenflüssigkeit, wie sie aus Meerschweinchen gewonnen wird. Die Aphthenflüssigkeit muß zu diesem Zwecke einem Trennungsverfahren unterworfen werden.

Der Maul- und Klauenseucheereger bedarf zur Vermehrung keines komplizierten Nährbodens.

In flüssigen Nährböden ist ein Anzüchten des Erregers unmöglich.

Der gezüchtete Erreger ist in der 5., 13., 23. Generation geprüft und zwar abgeschwächt, aber noch infektionstüchtig befunden worden.

Bei den Meerschweinchen hinterläßt die Infektion mit Kulturmaterial eine Immunität gegen die Generalisation.

Inzwischen konnte ich, durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Dr. *Waldmann* (Riems) und Herrn Dr. *Ernst* (Schleißheim) durch Materialsendungen in die Lage versetzt, insgesamt 6 Stämme aus Meerschweinchenaphthen, 2 Stämme aus Rinder- und 2 Stämme aus Schweineaphthen züchten.

Die Kolonien, die ich direkt aus Rinder- und Schweineaphthen züchtete, waren etwa 3 mal so groß wie die aus Meerschweinchenaphthen gezüchteten. Aber schon nach mehrfacher Überimpfung von Nährboden zu Nährboden trat eine Verkleinerung der Kolonien ein. Ob diese Erscheinung mit der Virulenzabschwächung der Meerschweinchenlymphe für Rinder zusammenhängt, lasse ich dahingestellt. Die schließlich aus den Rinder- und Schweineaphthenkulturen resultierenden Kolonien waren nicht größer als diejenigen der direkt aus Meerschweinchenaphthen gezüchteten.

Nach der erfolgreichen Züchtung konnte mit den Kulturen nunmehr Immunisierungsversuche angestellt werden. Da aber das ganze Gebiet wesentlich Neuland war, konnten zunächst nur Tastversuche vorgenommen werden. Zu diesem Zwecke stellten wir einen Versuchsplan auf, nach dem das erste Rind 4 Spritzen, das zweite 3, das dritte 2, das vierte 1 Spritze erhalten sollte. Während dieser Versuch aber lief, hatte ich die 5. Generation der Schweine- und Rinderstämme gezüchtet und wollte nun diese als 4., 3., 2. oder 1. Spritze setzen. Der Erfolg war, daß mit Ausnahme des ersten Rindes, das vorher 3 Spritzen erhalten hatte, alle Tiere erkrankten, und zwar um so stärker, je weniger Spritzen sie erhalten hatten. Ein Kontrolltier, das überhaupt nichts erhalten hatte, wurde spontan angesteckt (cf. nachstehende Tabelle). Wenn auch aus diesem Tastversuche ein Schluß auf eine erzielte Immunität noch nicht gezogen werden darf, so hat er doch einwandfrei die Infektiosität der Schweine- und Rinderkulturen erwiesen und gezeigt, daß die Kulturen aus Kuh- und Schweineaphthen für Rinder sehr virulent, jedenfalls stärker als Meerschweinchenstämme sein können. Zu einer Vorbehandlung zum Zwecke der Immunisierung wird daher infolge ihrer relativen Unschädlichkeit den Kulturen aus Meerschweinchenaphthen der Vorzug zu geben sein.

Die 1. Kuh hat 23 Tage nach der Infektion, durch die die übrigen erkrankt sind und die Kuh Nr. 5 sich von den übrigen spontan infiziert hat, keine Krankheitserscheinungen gezeigt, obschon sie auch wie das Rind Nr. 5 Gelegenheit hatte, sich spontan zu infizieren. Die Rinder Nr. 2—5 sind am 13. VI. geschlachtet worden. Die Kuh Nr. 1 wurde am 25. VI. geschlachtet. Bei ihrer Zerlegung fanden sich keine aphthösen Veränderungen.

Die Zerlegung der Tiere Nr. 2 und 4 ergab folgenden Befund:

Kuh II: am linken Zungenrande etwa 3 cm von der Zungenspitze entfernt einen Epitheldefekt von etwa $1^1/_2$ cm Durchmesser.

Kuh III: einen Epitheldefekt von etwa 2 cm Länge am zahnlosen Rande. Einen Epitheldefekt von $1^1/_2$ cm Durchmesser auf dem mittleren Teile der Zunge. Eine Aphthe von etwa Erbsengröße rechts an der Zungenspitze.

Kuh IV: Einen Epitheldefekt von etwa 3 cm Länge rechts und ein Epitheldefekt von etwa 2 cm Länge links am zahnlosen Rande. Am linken Zungenrande auf die Oberfläche der Zunge sich erstreckend einen Epitheldefekt von etwa $2^1/_2$ cm Länge und 2 cm Durchmesser. Am linken Zungenrande 7 cm von der Zungenspitze entfernt einen Epitheldefekt mit einem Durchmesser von etwa 1 cm. Auf der Zungenoberfläche nahe dem rechten Zungenrande etwa 15 cm von der Zungenspitze entfernt einen Epitheldefekt von etwa 3 cm Länge und 1—2 cm Breite, dahinter einen Defekt von 2—3 cm Durchmesser. An den beiden Hinterhufen zwischen den Klauen je eine haselnuß- bezw. walnußgroße Aphthe. Am Euter verschiedene erbsen- bis bohnengroße Blasen. Am Pansen zahlreiche Defekte von 1—2 cm Durchmesser.

Datum	Es erhielten:				
	Kuh I	II	III	IV	V
5. 5.	4 Ms	—	—	—	—
12. 5.	4 Ms	4 Ms	—	—	—
22. 5.	4 Ms	4 Ms	4 Ms	—	—
2. 6.	4 KS	4 KS	4 KS	4 KS	—
	Diese Tiere zeigten Erscheinungen am:				
7. 6.	—	1 A	1 A	1 A	—
10. 6.	—	1 A	1 A a. zahnl. Rde. 2 A a. d. Zunge. Speicheln	2 A a. zahnl. Rde. 3 A a. d. Zunge, mehrere a. Euter 1 A a. l. Htrhf. Speicheln	2 A a. zahnl. Rde. 2 A a. d. Zunge. Speicheln
13. 6.	—	1 A † 13. 6.	dgl. † 13. 6.	dgl. dazu noch 1 A am recht. Htrhf. † 13. 6.	dgl. † 13. 6.
25. 6.	— † 25. 6.	—	—	—	—

Ms = Meerschweinchen-Aphthenkultur,
KS = Kultur aus Rinder- und Schweineaphten,
A = Aphthe.

Die bei den Rindern Nr. 2—5 bei der Zerlegung gefundenen aphthösen Veränderungen sind konserviert und werden im Hyg. Institut der Tierärztl. Hochschule zu Berlin aufbewahrt.

Es ist demnach gelungen, mit meiner Züchtungsmethode und auf den verwendeten Nährmedien, von Meerschweinchenaphthen ausgehend, Kulturen zu gewinnen, die für Meerschweinchen pathogen sind, dagegen

für Rinder nur eine abgeschwächte Pathogenität besitzen, von Rinder- und Schweineaphthen aber ausgehend, Kulturen zu gewinnen, die für Rinder bei subcutaner Anwendung äußerst virulent sind.

Tafelerklärung.

Abb. 1. Oberflächenkultur auf schräg erstarrtem, festem Nährboden. Das Wachstum spiegelt deutlich die Führung der Impfnadel wieder. Natürliche Größe. Aufnahme in reflektiertem Licht. Zeiss Tessar 1 : 6,3; F = 155 mm.

Abb. 2. Stichkultur in festem Nährboden. Das Wachstum im Impfstich geht bis in die Tiefe und zeigt dadurch, daß der M.- und K.-Erreger fakultativ aerob ist. Natürliche Größe, Aufnahme in durchfallendem Licht. Zeiss-Tessar 1 : 6,3; F = 155 mm.

Abb. 3. Ein Stückchen der Oberflächenkultur. Flachschnitt aus freier Hand. Vergrößerung 450. Zeiss Ap. 8 mm; Komp. Okul. 12; weißes Licht. Der Flachschnitt ist etwas keilförmig ausgefallen. Die Oberfläche des Präparates liegt nicht horizontal zum Objektiv; daher Scharfeinstellung der Kolonien nur am unteren Rande des Photogramms, nach der Mitte und dem oberen Rande zunehmende Unschärfe. Die scharfeingestellten Kolonien zeigen rundliche Gestalt, strichförmiges Detail im Innern und unregelmäßige Kontur. Die unscharf eingestellten zeigen durch ihre Randschatten Plastik. Zwischen den Kolonien feine Linien.

Abb. 4. Dasselbe Präparat. Die in der Mitte von Nr. 3 befindliche Gruppe von Kolonien. Vergrößerung 1200; Zeiss Glyz. Immersion V; Komp. Okul. 12; weißes Licht. Das Photogramm zeigt die strichförmige Zeichnung der Kolonie, die unregelmäßige Randkontur und die Linien zwischen den Kolonien deutlich (vgl. Text, S. 105).

Abb. 5. Ultraphotogramm von der ersten gelungenen Oberflächenkultur. Hergestellt am 16. IX. 1923, Kolonien teils in situ, teils verstrichen. Vergrößerung 1800fach.

Abb. 6. Die Koloniegruppe von Abb. 4 als Ultraaufnahme (aus einer Serie von 6 Aufnahmen). Vergrößerung 2000fach (vgl. Text, S. 101).

Abb. 7. Ultraaufnahme einer Koloniegruppe innerhalb einer hautartigen, unscharf eingestellten Auflagerung. Vergrößerung 2000fach (vgl. Text, S. 101 und 105).

Abb. 8. Ultraaufnahme eines Ausstrichpräparates von einer Oberflächenkultur; zeigt besonders in der unteren Hälfte einzelne, kleinste Elementarkörperchen. (Vergrößerung 2000fach (vgl. Text, S. 103).

Die Aufnahmen Abb. 6—8 sind hergestellt mit Monochromat 1,75 mm, n Ap. 1,25, Okul. 14. Optische Kameralänge 26 cm; Kadmium-Funken, $\lambda = 275$. Aufnahme Abb. 5 ebenso, Okul. 10.

Der Scheidenschnitt als Explorativoperation zu wissenschaftlichen und praktischen Zwecken beim Rinde.

Von
Eilmann, Schleusingen,
Veterinärrat.

(Eingegangen am 15. April 1924.)

Die rectale Exploration, das Eingehen mit Hand und Arm in das Rectum der großen Haustiere, stellt ein außerordentlich wichtiges diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel dar. Das Anwendungsgebiet des Rectalisierens hat sich in den letzten Jahrzehnten wesentlich verbreitert, und seine Bedeutung wird in der Veterinärmedizin immer mehr gewürdigt. So spielt die innere Palpation bei der Untersuchung und Behandlung (Massage) der Kolik eine wichtige Rolle. Exakte Trächtigkeitsuntersuchungen sowie Sterilitätsbehandlungen wären bei Pferden und Rindern ohne Zuhilfenahme des Enddarms fast undenkbar.

Trotz dieser großen Bedeutung und trotz der Vollkommenheit, zu der ein gewandter Operateur die Exploration auszubauen vermag, kann diese doch nicht als völlig ideal bezeichnet werden, vielmehr haften ihr, was mir jeder in der bujatrischen Gynäkologie tätige Praktiker bestätigen wird, allerlei Nachteile an, die sich besonders bei Rindern oft recht unangenehm und störend bemerkbar machen. Einmal wird das Tastgefühl in den Fingerspitzen, das sich bekanntlich durch dauerndes Palpieren allmählich verfeinert, doch durch die Darmwand behindert, und das Ergreifen und Umfassen mancher versteckt und ungünstig liegender Organe oder Teile ist oft sehr erschwert, ja unmöglich, zumal stets Rücksicht auf die leicht verletzliche Darmwand zu nehmen ist. Weiter wird das Arbeiten in dem Rectum gestört durch die häufig einsetzenden Kontraktionen, andererseits aber auch, und das in noch stärkerem Maße, durch übermäßige, schwer zu behebende Dilatationen, die jede Faltenbildung unmöglich machen. Noch unangenehmer sind die durch den Kotabsatz bedingten Störungen. Seine Entfernung ist oft sehr langwierig, da ständig neue Nachschübe einsetzen, die bei erregbaren Tieren schließlich dünnbreiige Beschaffenheit annehmen.

Wenn auch Rectum und Kolon merkwürdig resistent gegen die beim Tuschieren nötigen Angriffe sind, so darf doch die Gefahr der Verletzungen nicht ganz unterschätzt werden; es kommen besonders bei Anfängern und großen Händen Rupturen der Mucosa und Mus-

cularis sowie Lähmungen des Sphincter (s. *Möller*) vor. Das weniger rücksichtsvolle Palpieren des frühgraviden Uterus und der Ovarien kann, wenn auch selten, Abortus im Gefolge haben.

Schließlich ist die Bewegungsfreiheit des über die palpierende Hand gestreiften Enddarmes der Rinder wegen des kürzeren Mesocolons nicht so groß, wie bei Pferden, und die Flexura sigmoidea gerade an der Stelle des längsten Gekröses etwas rechtsseitig von der Medianlinie gebogen (s. *Gebauer*), so daß die Exkursionen in die Bauchhöhle behindert sind.

Deshalb mag schon manches Mal der gewandte Explorateur gewünscht haben, ohne den fixierten und beengenden Darm die Bauch- und Beckenorgane direkt und unmittelbar palpieren zu können. Man würde sich wie am sezierten Tiere genau über den Situs, die Form, Gestalt und Beschaffenheit der Organe orientieren und viel feinere Befunde und Abweichungen als per rectum feststellen, auch wirkungsvollere therapeutische Eingriffe machen können. Man müßte also schon die Laparatomie vornehmen; es ist möglich, mittels einer einfachen und leicht auszuführenden Art derselben schnell in die Becken- und Bauchhöhle der großen weiblichen Haustiere zu gelangen, nämlich mittelst des Scheidenschnittes, einer leichten und ungefährlichen Operation, die von der Kastration der Kühe und Stuten her bekannt ist. Als ich den Schnitt einige Male zu diagnostischen Untersuchungen an Schlachtkühen so weit angelegt hatte, daß ich mit Arm und Hand tief in die Bauchhöhle eindringen konnte, war ich von der Bedeutung dieser Operation so überzeugt, daß ich mich fragte, warum sie nicht schon früher mehrfach Anwendung in der Veterinärmedizin gefunden hatte. In der Literatur ist sie nur einmal vor etwa 50 Jahren als diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel (s. von *Rauch*) erwähnt; danach ist der Scheidenschnitt anscheinend wieder nur noch zur Entfernung der Ovarien angelegt, und ein tieferes Eindringen der Hand wohl vermieden.

Ich bin durch meine Sterilitätsarbeiten zu seiner Anwendung gelangt, da ich ihn von Kastrationen, die ich vor etwa 21 Jahren ausgeführt habe, her kannte. Als ich nämlich auf Veranlassung von Prof. *Oppermann* feststellen wollte, ob und in welchem Grade Blutungen im Anschluß an das Ausdrücken von Corpora lutea und Cysten eintreten, fand ich es als störend, daß ich nach der Operation bei der Schlachtung der Tiere nicht immer zugegen sein konnte, und daß sich nach mehreren Stunden nicht immer feststellen ließ, wie große Mengen Blut ausgetreten waren. Deshalb kam ich auf den Gedanken, sofort im Anschluß an die Operation möglichst am lebenden Tiere die Blutung zu kontrollieren, und verfiel zu diesem Zwecke auf die Vaginatomie, bei deren Ausführung ja nur geringe Blutungen aus der Wunde fließen, und das zudem noch zumeist caudal in die Scheidenhöhle.

Ich habe dabei gesehen, daß der Scheidenschnitt einen leichten und harmlosen Eingriff darstellt, der eine ausgezeichnete Orientierung in der Becken- und in dem caudalen Abschnitte der Bauchhöhle gestattet.

In den Jahren 1901 und 1902 habe ich eine Anzahl von Kühen nach der *Bertschy*schen Methode kastriert und mich zur Anlegung des Scheidenschnittes anfangs eines Bistouris, später einer ca. 50 cm langen Schere bedient. Die nach Bildung einer Querfalte gesetzte Wunde in der Scheidenwand erweiterte ich stumpf mit den Fingern (Rißwunden bluten weniger als Schnittwunden und heilen schneller). — Üble Folgen hat die Operation, bei der ich die Ovarien anfangs durch Anlegen einer Gummiligatur zum Absterben brachte, später mit einem nach meinen Angaben angefertigten Emaskulater entfernte, niemals gehabt.

Anfang der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts war der Kreistierarzt *Rauch* zu Dinklingen auf denselben Gedanken gekommen. So hatte er in einem Falle, in dem er „Franzosenkrankheit" vermutete, und als von ihm die Gewißheit von dem Vorhandensein der Krankheit verlangt wurde, mittelst Vaginatomie Knoten und andere pathologische Veränderungen festgestellt. Er erklärt diese Operation ohne Entfernung der Ovarien für noch viel ungefährlicher als die Kastration, die tödliche, überhaupt ungünstige Ausgänge sehr selten bedinge. Auch andere Krankheiten könnten festgestellt werden, z. B. chronische Bauchwassersucht, Nieren, Gebärmutterleiden usw.

Gegen diese Ausführungen, von denen ich mehrere Monate, nachdem ich den Scheidenschnitt angewandt hatte, Kenntnis erhielt, wendet sich *Schmidt* (Hofgeißmar) im Jahre 1876, indem er meint, daß diese Operation als diagnostisches Hilfsmittel bei der Perlsucht und zur Entleerung der ascitischen Flüssigkeit wohl keinen großen Anhang finden würde, weil das Terrain der Bauchhöhle, welches mit der Hand befühlt werden könne, nur klein (?) sei und es auf Zufälligkeiten beruhe, wenn hier gerade Tuberkeln gefunden würden. Er hat recht behalten, und *Rauch* hat anscheinend seine Idee nicht weiter ausgebaut, auch hat die Operation damals wohl keinen Anklang gefunden.

Heute aber liegen die Verhältnisse ganz anders, und einen wesentlichen Teil der tierärztlichen Tätigkeit macht das große Gebiet der Sterilitätsbekämpfung aus, so daß die Kenntnis der Genitalorgane hohe Bedeutung besitzt. Und gerade hierfür kann die Orientierung durch die Scheidenwunde wertvolle Dienste leisten, sei es nur durch Studien an Versuchstieren, wie auch sonst die fortgeschrittene tierärztliche Wissenschaft und Praxis mehr Indikationen diagnostischer und vielleicht therapeutischer Art für den Scheidenschnitt zu bieten vermag. Einige Anzeichen möge man aus meinem kasuistischen Materiale ersehen, dem ich zunächst Ausführungen über die Anlegung des Schnittes vorausgehen lasse.

Die Vaginatomie ist, wie ich schon erwähnte, eine leichte, einfache und gefahrlose Operation, jedenfalls die am schnellsten auszuführende Laparatomie, weil nur die dünne Scheidenwand und das Peritoneum zu durchtrennen sind. Die Wunde ist leicht keimfrei zu halten und heilt stets schnell per primam ohne Naht. Ausführliche Angaben über die Anlegung des Scheidenschnittes finden sich in den Lehrbüchern der

Chirurgie unter der Beschreibung der Ovariotomie, für die in der Regel ein kleiner Schnitt zum Durchlassen von 1—2 Fingern genügt, und in *Herings* 5. Auflage des Lehrbuches der Chirurgie 1891 sind der Kastration 11 Seiten mit 35 deutschen und ausländischen Literaturangaben gewidmet.

Ich operiere nur mit Messer oder Schere — ich habe einige Male eine kleine Nagelschere benutzt — ohne Scheidenspanner. Ganz gerne mache ich den Schnitt mit dem Kastrationsmesser für weibliche Schweine (Hauptner-Katalog 1913, Nr. 3910), das ich geschlossen einführen und in der Scheide aufklappen kann. Den Schnitt mache ich einige Zentimeter oberhalb des Orificium externum an der kranio-dorsalen Stelle des Scheidengewölbes, und zwar etwas mehr in dorsaler als kranialer Richtung, derart, daß ich das Scheidengewölbe spanne und gleichzeitig das Messer kräftig in die Wand hineindrücke, so daß womöglich auch das Peritoneum durchschnitten wird. Hier genügt schon eine Öffnung so groß, daß 1 Finger eindringen kann. Danach lege ich das Messer entweder, nachdem ich es zusammengeklappt habe, auf den Scheidenboden oder außerhalb der Scheide weg und erweitere nun den Schnitt zunächst mit einem Finger, danach oder auch gleich mit zweien und dreien durch kräftiges Spreizen derselben, bis ich mit der Hand durchdringen kann. Dies gelingt in der Regel sehr leicht; ist aber die Wand etwas derber, z. B. bei Stuten und älteren Kühen, so kann man den Schnitt mit dem Messer noch etwas verlängern. Hat man das Peritoneum mit dem Messer durchschnitten, so kann es nicht zur Taschenbildung kommen. Muß man es jedoch mit dem Finger durchstoßen, so löst es sich meist vom Uterus, und es entsteht eine Tasche, die nach meinen Erfahrungen bedeutungslos ist, wenngleich ich sie gerne vermeide. Zu diesem Zwecke kann man das Peritoneum noch mit einem zweiten Schnitt anschneiden oder anstechen. Eine Verletzung der oft unmittelbar vor der Schnittöffnung liegenden Dünndarmschlingen kommt nicht vor; ebensowenig ist ein Anstechen des Rectums zu befürchten, wenn es entleert ist, zumal dem Kastrationsmesser eine eigentliche Spitze fehlt und der Schnitt mehr mit der gewölbten Fläche ausgeführt wird. Peritonitis kann nicht eintreten, wenn antiseptisch vorgegangen wird und Hand und Arm mit physiologischer NaCl-Lösung abgespült werden. Darmvorfälle sind mir trotz des mitunter einsetzenden Drängens, das allerdings nur unerheblich ist, niemals vorgekommen.

Die Operation kann auch nicht als tierquälerisch gelten; denn die meisten Tiere stehen ruhig während derselben und scheinen den Schnitt nicht zu spüren, auch die Palpation in der Becken- und Bauchhöhle macht ihnen keine Beschwerden.

Ich habe die Vaginatomie bisher außer an einer Anzahl von Schlachtkühen und einer Schlachtstute an mehreren Kühen gemacht, die lebend

und gesund geblieben sind. Alle Kühe — bei Jungrindern mit kleiner Scheide ist die Operation kaum ausführbar — haben nur wenig auf den Eingriff reagiert. Sie traten wohl einen Augenblick von der Krippe zurück und krümmten etwas den Rücken; doch fraßen sie meist bald wieder, während von den früher von mir kastrierten einige ein oder mehrere Mahlzeiten ausgesetzt hatten und mehr oder weniger stark in der Lactation zurückgegangen waren. Klagen der Besitzer über irgendwelche Störungen sind mir niemals zugebracht. Nur die Stute hat so stark gedrängt, daß das Rectum prolabierte. Die Scheidenwunde war übrigens, wovon ich mich zweimal überzeugen konnte, nach 24 Stunden durch Verklebung ihrer Ränder geschlossen. Eine Nachbehandlung erübrigt sich somit vollkommen.

1. Wenn ich nun zu meiner Kasuistik komme, so handelte es sich bei dem 1. Falle, den ich schon erwähnte, um eine Schlachtkuh, die nicht gravid sein sollte. Per rectum ließen sich, anscheinend wegen der Kürze des Gekröses, der Uterus und die Ovarien nicht genau abpalpieren. Ich machte nun nach einfachem Abwaschen der Scham und des Afters sowie meiner Hände mit einem hakenförmig gebogenen Bistouri die Vaginatomie und stellte mit der durch die Öffnung eingehenden Hand leicht Gravidität, und zwar am vergrößerten und fluktuierenden Uterus, der schon einen palpierbaren Foetus im rechten Horn enthielt, fest. In dem vergrößerten rechten Ovar fühlte ich ein Corpus luteum gravitationis, das ich nur durch starken Druck und unter Zuhilfenahme der Fingernägel enucleieren konnte. Eine nennenswerte Blutung ließ sich nicht feststellen. Nachdem ich noch mit der rechten wie mit der linken Hand Palpationen an den Sexualorganen und in den hinteren Abschnitten der Bauchhöhle vorgenommen hatte, überzeugte ich mich nochmals durch rectale Untersuchung, daß es nicht möglich war, die Hand so weit ventral zu bringen, um einen sicheren Schluß über etwaige Gravidität ziehen zu können.

Nach etwa 24 Stunden konnte ich die Kuh zum 2. Male untersuchen und dabei feststellen, daß sie einen völlig gesunden und munteren Eindruck machte. Ich ging wieder durch die schon vollständig verklebte Scheidenwunde ein, um eingehende Palpationen vorzunehmen. Hierbei stand die Kuh, die nur lose an den Hörnern gehalten wurde, ganz ruhig, wie auch am vorhergehenden Tage. Während der nun auch von meinem Assistenten ausgeführten, mehrere Minuten währenden Untersuchung fraß die Kuh gierig von dem vorgelegten Heu.

Nach der am andern Morgen stattgehabten Schlachtung ließen sich nennenswerte Blutungen nicht mehr nachweisen. Die Scheidenwunde war wieder fest verklebt, am Uterus und Rectum fanden sich Rötung und Fibrinbelag. Erscheinungen eines beginnenden Abortus waren nicht nachzuweisen.

2a. Kuh mit länger anhaltender schwerer Kolik und stark begründetem Verdacht auf Darminvagination. Per rectum war weder jetzt noch am vorhergehenden Tage eine Darmgeschwulst nachzuweisen. Deshalb machte ich an der liegenden Kuh, da sie nicht zum Aufstehen zu bringen war, den Scheidenschnitt und fand ziemlich weit oral und ventral im Dünndarm eine verknotete Schlinge, die jedoch trotz vieler Bemühungen mit einer Hand nicht zu lösen war. Auch nach angelegtem Flankenschnitt konnte ich die Invagination nicht entwirren, da es nicht gelingt, den Knoten genügend nahe an die Öffnung zu bringen. Leider kam ich damals nicht auf den Gedanken zu versuchen, ob etwa bimanuell von der Scheiden- und Flankenöffnung aus Heilung zu erreichen wäre. Falls die Länge

meiner Arme nicht ausgereicht hätte, konnte mein Assistent durch die eine, und ich durch die andere Wunde eingehen, doch muß auch eine Person durch beide Öffnungen sich die Hände reichen können.

2b. Später hatte ich Gelegenheit, an einer an Darminvagination erkrankten Kuh einen Heilversuch durch den Scheidenschnitt am 4. Krankheitstage zu machen. Nach längerem Palpieren fand ich die Einschiebungsstelle, konnte aber trotz eifrigen Bemühens das invaginierte Darmstück nicht herausziehen. Auch der Versuch, den eingestülpten Darm am anderen, ca. 40 cm von jener Stelle entfernten, Ende durch Druck zurückzuschieben, mißlang. Zu der Eröffnung der Bauchhöhle durch Flankenschnitt gab der Besitzer wegen der dadurch herbeigeführten Entwertung der Haut seine Einwilligung nicht, zumal es sich um eine 7 Monate güst gehende Kuh mit wenig Milch handelte. Jedoch wäre auch diese Operation ohne Erfolg gewesen, da sich der invaginierte Darmteil auch nach der Exenteration nicht mehr lösen ließ. Ich bin aber überzeugt, daß dies am 2. Krankheitstage mittelst Scheidenschnittes noch möglich gewesen wäre, besonders wenn die andere Hand vom Mastdarm aus geholfen hätte.

3. Es handelte sich um eine Kuh mit schwerer Peritonitis, hinsichtlich der ich dem Besitzer sofortige Schlachtung empfohlen hatte. Um ihn, da er noch zauderte, von der Notwendigkeit der Notschlachtung zu überzeugen, machte ich in aller Geschwindigkeit den Scheidenschnitt und holte eine Handvoll stinkender Jauche mit Fibrinfetzen heraus. Bei weiterem Eingehen konnte ich große Mengen hochstehender Flüssigkeit sowie Verwachsungen und Auflagerungen auf den erreichbaren Organen feststellen.

4. Eine Kuh war seit 2—3 Wochen an leichter Indigestion erkrankt, frißt noch nicht recht und ist etwas abgemagert. Durch Rectaluntersuchung ist in der Tiefe der Bauchhöhle, kranial vom Becken ein großer magenähnlicher, anscheinend fluktuierender Körper noch gerade zu fühlen, von dem jedoch nicht festgestellt werden kann, ob er mit dem Pansen zusammenhängt, da die Hand nicht tief genug ventralwärts vordringen kann. Um zu ergründen, ob nicht etwa eine pathologische Veränderung, Absceß oder Neubildung, vorlag, die die Notschlachtung der Kuh nötig gemacht hätte, machte ich nach gründlicher Desinfektion die Vaginatomie und konnte mit der eindringenden Hand nach Beiseiteschieben der Darmschlingen feststellen, daß es sich bei dem fraglichen Gebilde um den ventralen (rechten) Pansensack handelte, der auffallend viel Flüssigkeit enthielt. Die Kuh hat während der ganzen Manipulation gut gestanden und kurze Zeit danach den Rücken etwas aufgekrümmt, ging aber dann wieder ans Futter. Auch später hat sie kein auffallendes Verhalten gezeigt.

5. Eine seit einigen Tagen an akuter Peritonitis erkrankte Kuh. Durch Vaginaluntersuchung wird deutliches Flüssigkeitsschwappen gefühlt. Die Perkussion des Bauches ergibt an beiden Seiten gleich hoch reichende, horizontale Dämpfungen. Ich lege einen Scheidenschnitt *unter* der Cervix an und treffe in der Bauchhöhle auf sehr viel gelbliche, mit Fibrinflocken stark durchsetzte Flüssigkeit ohne üblen Geruch, die nach kurzem Stehen an der Luft gerinnt. Nachdem ich mit der Hand etwas Exsudat durch die Scheidenöffnung herausbefördert habe, konnte ich mit einem dünnen Schlauche etwa 10 l abhebern, was insofern einige Schwierigkeiten bereitete, als sich der Schlauch häufiger durch Fibringerinnsel verstopfte. Da sich der Befund an der kranken Kuh nicht gebessert hatte, wurde sie am nächsten Tage notgeschlachtet. Als Ursache der ausgebreiteten Peritonitis fanden sich einige in eitrigen Kanälen der Haubenwand steckende kleinere Nägel. Da die parenchymatösen Organe keine erheblichen Abweichungen zeigten, so wäre es wohl möglich gewesen, die Peritonitis durch mehrmalige Ausspülungen von der Scheidenwunde aus unter Zuhilfenahme eines an der ventralen Bauch-

wand eingesetzten Trokars zur Heilung zu bringen, evtl. nach Entfernung der Fremdkörper mittelst Pansenschnittes oder der *Kübitz*schen Methode (Lin. alba).

6. Bei einer hochtragenden, an diffuser akuter, mit starker Exsudation verlaufender Peritonitis erkrankten Kuh machte ich den Scheidenschnitt gleichfalls kurz vor der Schlachtung und konnte ganz gut neben dem Uterus auf den Boden der Bauchhöhle gelangen.

7. An einer auf Trächtigkeit untersuchten Kuh, die ingravid war, glaubte ich im Becken einige Knötchen zu fühlen, über deren Natur ich mir nicht klar war. Nach Anlegung des Scheidenschnittes mußte ich feststellen, daß es sich um Täuschungen gehandelt hatte, insofern keine Knötchen zu finden waren. Auch diese Kuh stand gut — ich hatte nur die Besitzerin zur Hilfe — blieb gesund und ist am Nachmittage angespannt worden.

8. Hochtragende Kuh, ist schon mehrere Tage krank, ohne daß sich klinisch die geringsten Erscheinungen für Peritonitis nachweisen ließen. Vielmehr frißt sie noch etwas, wiederkäut ab und an und stöhnt nicht, weder nach Druck auf den Schaufelknochen noch nach Perkussion der Brust- oder Bauchwand, auch nicht, wenn unter Strecken des Halses und Heben des Kopfes der Rücken niedergedrückt wurde. Da jedoch der Zustand sich verschlimmerte, wurde die Notschlachtung angeordnet. Als ich den Scheidenschnitt ausführen wollte, gebar die Kuh ein kleines lebendes Kalb. Nachdem ich die Secundinae abgelöst hatte, schritt ich zur Vaginatomie. Die eingehende Hand stellte zunächst fest, daß der Uterus schon stark kontrahiert ist. Bei weiterem Eindringen in die Bauchhöhle ist ziemlich hoch stehende Flüssigkeit zu palpieren. Der Versuch, diese mit dem Trokar abzulassen, scheitert, da, wie die in der Bauchhöhle befindliche Hand feststellte, sich Dünndarmschlingen und Fibringerinnsel vor die Öffnung der Hülse legten und nur wenig Flüssigkeit abfließen ließen. Auch als der Trokar an einer anderen Stelle eingestochen war, konnten nennenswerte Exsudatmassen nicht entfernt werden. Ich will hier gleich erwähnen, daß ich später bei einer Kuh, deren Peritonealhöhle große Exsudatmassen infolge einer herdförmigen Lebernekrose enthielt, auf die gleichen Schwierigkeiten stieß. Nachdem das an der Luft gerinnende, gelbrötliche Exsudat von der Scheidenöffnung aus durch NaCl-Lösung stark verdünnt war und die Kuh mit dem Vorderteil erhöht aufgestellt war, floß reichlich Flüssigkeit aus dem mehr im hinteren Bauchabschnitt — Regio pubica — steckenden Trokar. Allerdings scheint es, daß durch das Eindringen von Luft in die Peritonealhöhle ein teilweises Gerinnen des Exsudates erfolgt.

Durch weiteres Abtasten der Bauchorgane fand ich, daß der Uterus mit der linken Bauchwand und dem Netze verwachsen war, ebenso der linke hintere Pansensack auf einer Strecke von ca. 20 cm in der Regio iliaca mit den Bauchdecken. Bei weiterem Vordringen fühlte ich oral der letzten rechten Rippe den caudalen Rand eines Leberlappens (Lob. caudatus?) gerade noch mit den Fingerspitzen, ebenso die rechte Niere. Dagegen ist die Milz, die nach *Gebauers* Angaben per rectum nicht zu palpieren ist, auch durch die Scheidenöffnung nicht zu fühlen, während sie beim Pferde sehr oft schon in unverändertem Zustande per rectum zum mehr oder weniger großen Teile zu fassen ist.

9. Bei einer Kuh, die schon einige Wochen unter Abmagerung leicht erkrankt war, machte ich, da ich Verdacht auf Milzabceß hegte, den Scheidenschnitt, um festzustellen, ob etwa die vergrößerte Milz zu fühlen sei. Jedoch konnte ich nichts Abweichendes in den erreichbaren Abschnitten der Peritonealhöhle finden. Die Harnuntersuchung auf Eiweiß (*Storch*) war negativ. Der Zustand der Kuh besserte sich danach vorübergehend, doch mußte sie 2—3 Wochen später wegen neuer Verschlimmerung notgeschlachtet werden, und es fand sich starke Milzverjauchung.

10. Die Kuh ist bei gutem Futter abgemagert; trotz mehrmaligen Umrinderns vermutet der Besitzer Gravidität. Die Rectaluntersuchung ergab in dieser Hinsicht negativen Befund. Hierbei fühlte ich rechts vor dem Schambein mehrere harte Knoten von verschiedener Gestalt und Größe, die ich für tuberkulös veränderte Gekrösdrüsen hielt. Merkwürdigerweise hatte ich bei dem neben der Kuh stehenden Jungrinde, ihrer Schwester, das 5—6 Monate gravid sein sollte, das ich ebenfalls ingravid fand, denselben Befund. Nur waren die Drüsen zum Teil erheblich größer und härter. Um festzustellen, ob ich durch Scheidenschnitt etwa noch mehr Anhaltspunkte für Tuberkulose finden könnte, führte ich denselben mit der kleinen Nagelschere aus. Die Operation bereitete mir mehr Schwierigkeiten, da die Scheide sehr eng, ihre Wand fest und straff war. Auch ließ sich die Bildung einer Bauchfelltasche nicht vermeiden. Zunächst finde ich die Knoten nicht; erst nach längerem Suchen und Zurückschieben der immer wieder nach hinten drängenden Darmschlingen konnte ich feststellen, daß tatsächlich die Dünndarmdrüsen vergrößert und verhärtet waren. Sonstige tuberkuloseverdächtigen Veränderungen konnte ich weder an anderen Drüsen noch am Peritoneum feststellen. Irgendwelche Störungen hat die Kuh im Anschluß an die Operation nicht gezeigt, vielmehr ist sie bald danach, wie auch die Kalbin, gravid geworden.

11. Eine Kuh, die stark hustet und sich schlecht im Ernährungszustande hält, ist nach Ausweis der bakteriologischen Untersuchung mit Lungentuberkulose behaftet, ohne daß sich physikalische Veränderungen an der Lunge nachweisen lassen, auch nicht bei der 2 Monate danach vorgenommenen Auscultation. Jedoch war sie mit einem chronischen schleimig-eitrigen Uteruskatarrh behaftet, der sich trotz mehrmaliger Behandlung nach *Albrechtsen* nicht besserte. Einige Zeit nach der Behandlung fühlte ich in einer Furche des dorsalen Pansensackes durch Rectaluntersuchung mehrere rundliche Knötchen von Hanfkorn- bis Erbsengröße. Durch Vaginatomie gelang es mir, einige Knötchen abzureißen, resp. abzudrehen, die sich als graurötliche bis dunklerote runde Granulationsgeschwülste darstellten. Auf dem Durchschnitt sind sie fein granuliert, und auf dem des größten waren mit der Lupe zahlreiche kleinste gelbliche Herde wahzunehmen. Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden.

3 Monate danach glaubte ich geringgradige tuberkulöse Veränderungen an den Ovarien und Eileitern per rectum zu fühlen, und nach weiteren 2 Monaten, während der Zustand der Kuh sich nicht geändert hatte, konnte ich deutlich überall auf dem Peritoneum miliare Knötchen nachweisen. Die Eierstöcke enthielten erbsengroße, harte Knoten, und die Tubae uterinae waren beide stark verdickt, gewunden und knotig.

Den Scheidenschnitt hatte ich hier mit der Nagelschere ohne Faltenbildung, in horizontaler Richtung in die Scheidenwand gelegt; danach gelang es mir leicht, die Wand mit einem Finger in dorsokranialer Richtung zu durchbohren und sofort das Peritoneum, ohne es abzuheben, zu durchstoßen.

12. Dies ist ein sehr interessanter und instruktiver Fall. An einer großen Simmentaler Kuh, die zum Schlachten bestimmt war, machte ich ohne vorhergehende Rectaluntersuchung im kalten Stalle, nur nach Abwaschen meiner Hände, ohne Ausräumung des Anus einen Schnitt mit dem kleinen Kastrationsmesser durch Scheidenwand und Peritoneum zugleich unter starker Spannung des Scheidengewölbes. Die eindringende Hand konnte vorgeschrittene Gravidität feststellen; im rechten Horn fühlte ich einen etwa handgroßen Foetus. Das rechte Ovar ist stark vergrößert, hart und enthält ein Corpus luteum, das trotz starken Druckes nicht zu enucleieren ist. Ich habe dann weitere, länger währende Untersuchungen, die sich hauptsächlich auf die mich damals interessierenden Uteringefäße erstreck-

ten, und zwar abwechselnd mit der rechten und linken Hand vorgenommen. Danach ging ich bimanuell vor, indem die eine Hand durch die Vagina in die Bauchhöhle, die andere ins Rectum eingeführt wurde, und so die Hände sich gegenseitig palpieren und kontrollieren konnten. Hierbei ist jedenfalls von dem aus dem Anus fließenden Kot der in der Vagina steckende Arm und somit auch diese beschmutzt worden. Die Untersuchung, während welcher die Kuh fast immer ruhig stand, währte etwas 15—20 Min. Die Kuh blieb auch danach munter, krümmte nur in geringem Grade den Rücken und fraß vorgelegtes Heu. Mit Rücksicht auf die festgestellte Gravidität wurde trotz des operativen Eingriffs von der Schlachtung Abstand genommen, da ich dem Besitzer sehr hierzu geraten hatte, um den weiteren Verlauf der Vaginatomie hinsichtlich der etwaigen Entstehung der Peritonitis oder Eintritts des Abortus verfolgen zu können. Die Kuh wurde nun in einen etwa 20 Min. entfernten Stall bei gelindem Frostwetter bergauf getrieben. Als ich sie abends wieder untersuchte, fand ich sie sehr munter und lebhaft; sie nimmt Futter und Getränk wie immer, jedoch ist der Milchertrag etwas zurückgegangen. Auch am andern Morgen ist eine Änderung nicht eingetreten, und der Milchertrag hat wieder seine frühere Menge erreicht. Die Kuh soll während der Nacht fast unausgesetzt gebrüllt haben; sie brüllt auch jetzt noch und erscheint aufgeregt und sehr lebhaft. Am Abend derselbe Befund. Die vaginale Untersuchung ergibt, daß die Wunde völlig verklebt und ihre Ränder etwas verdickt sind. Auch per rectum lassen sich keine Erscheinungen entzündlicher Vorgänge nachweisen. Am Vormittage des 3. Tages ist die Kuh zum Bahnhof getrieben und verladen worden.

Der günstige Ausgang dieser unter eigenartigen Umständen ausgeführten Operation beweist wieder die große Widerstandsfähigkeit des Rinderperitoneums und der geringen Abortusgefahr. Obwohl jegliche desinfizierenden Kautelen außer acht gelassen waren und sogar Kot in die Scheide gelangte, obwohl Hände und Arme tief und sehr lange in der Bauchhöhle verweilten und das Peritoneum beim Aufsuchen der Arteria spermatica interna und anderer Organe allseitig nachdrücklichst palpiert wurde, blieb die geringste Entzündung, selbst Reizung des Peritoneums aus. Obwohl der Uterus nebst Embryo rücksichtlos betastet, von allen Seiten umfaßt und hin- und hergeschoben war und das Ovar längere Zeit stark gedrückt, schließlich auch die Aorta und die Uterina media mehrfach komprimiert wurden, trat kein Abortus ein.

13. Jedoch muß ich auch eine weniger günstig verlaufene Operation beschreiben: Es handelte sich um eine hochtragende, seit mehreren Tagen an Indigestion, verbunden mit starkem Stöhnen, erkrankte Kuh, bei der ich Peritonitis vermutete. Da ich vaginal und rectal nicht genau unterscheiden konnte, ob neben dem reichlichen Fruchtwasser sich noch Exsudat in der Bauchhöhle befand, führte ich den Scheidenschnitt aus, gelangte jedoch trotz größter Vorsicht und trotz des Bestrebens, möglichst dorsal das Peritoneum zu perforieren, unter Abhebung des letzteren in den infolge reichlichen Fruchtwassers hoch stehenden Uterus, aus dem nun große Mengen Fruchtwassers durch die Scheidenwunde abflossen. Die Kuh legte sich bald danach, zeigte Wehen und stöhnte laut. Da im Anschluß an den Partus, der womöglich durch die künstliche Öffnung erfolgen würde, Metritis und Peritonitis sicher zu erwarten waren, ordnete ich die Schlachtung an. Als Krankheitsursache fand sich beginnende traumatische Perikarditis.

Meine übrigen Fälle bieten nichts weiter Bemerkenswertes.

Aus der Beschreibung meiner Operationen geht hervor, daß der Scheidenschnitt einfach und leicht auszuführen ist, und daß man keines komplizierten Instrumentariums dazu bedarf. Die völlige Ungefährlich-

keit ist besonders aus dem 1. und 12. Falle ersichtlich. Dazu kommt, daß eine Nachbehandlung nicht erforderlich ist.

Auch die Indikationen zu diagnostischen Zwecken ergeben sich zum Teil schon aus meinen Versuchen. Die Vaginatomie stellt vor allem zunächst gleichsam eine Verbesserung, eine Vervollkommnung der Rectaluntersuchung, wenigstens bei Kühen, und eine Erweiterung des beschränkten Palpationsgebietes dar. Von der Scheidenöffnung aus kann man mehr Organe und Teile erreichen und sie von allen Seiten viel leichter, schneller und besser palpieren und umfassen als vom Rectum aus, also sicherere Diagnosen stellen. Schließlich ist die unmittelbare Palpation nach dem schnell angelegten Scheidenschnitte vielfach eine leichtere, vor allem sauberere — aseptische —, selbst ungefährlichere Methode als häufig die rectale, führt in vielen Fällen schneller zum Ziele und belästigt daher das Tier nicht so sehr, wie eine bis zur Dauer von 20 Min. und länger hingezogenem Rectalexploration.

Zunächst wird sich die Anatomie und Gynäkologie dieses Mittel zum Studium der Bauch- und Beckenhöhle und ihrer Organe, besonders der Sexualien, nutzbar machen können. Ich denke mir, daß das Interesse der Studierenden mehr gefördert wird, wenn sie sich durch eigenes Betasten der Organe am lebenden Tiere von ihrer Lage und Beschaffenheit überzeugen können, und daß sie sich den Situs genauer einprägen. Wenn auch die Adspektion fortfällt, so ist andererseits die Palpation der lebenden Organe in vollkommen natürlicher Lage wertvoll.

Bekanntlich macht dem in der Sterilitätsbekämpfung weniger Geübten die Auffindung des Uterus, noch mehr der Ovarien, oft große Schwierigkeiten. Deshalb ist hier der Scheidenschnitt an Versuchskühen gut zu verwerten. Die durch die Wunde eindringende Hand trifft sofort auf den Uterus und die Cornua, die man unbehindert von allen Seiten umgreifen und hin und her bewegen, auch viel leichter strecken, aufrollen und umklappen kann, wenn sie sich, was bekanntlich meist der Fall ist, in erigiertem Zustande (Ammonshorn) befinden. Denn nur durch diese Manipulationen kann man oft die Hornenden aus ihrer versteckten Lage befreien und sie der Palpation und Massage zugänglich machen. Durch unmittelbares Befühlen habe ich ferner festgestellt, daß das längere Horn eines asymmetrischen Uterus in erigiertem Zustande nicht nur einmal, sondern doppelt aufgerollt sein kann, und daß dann lateral neben der ersten Windung eine zweite, kleinere liegt. Die hierdurch gebildete Schrauben- oder Spiralform kann man per rectum nicht feststellen.

Ebenso findet man regelmäßig sofort die Ovarien, mögen sie noch so versteckt in der Eierstocktasche oder unter dem Corpus uteri liegen, sowie die Eileiter — die übrigens auch per rectum zu palpieren sind —, wenn man von den Hornspitzen ausgeht. Weiter kann man sich über

die Lage, Ursprung, Ausbreitung und Anheftung der Bänder und über Verlauf, Abgang und Verästelung der Uteringefäße leicht orientieren.

Es ist aber unerläßlich, daß wenigstens der Anfänger, um sein Tastgefühl nicht zu verwöhnen, die gemachten Befunde rectal nachprüft und, evtl. bimanuell — eine Hand in der Beckenhöhle, die andere im Rectum —, sich das rectale Aufsuchen aneignet.

Aber auch der in der Graviditätsdiagnostik erfahrene Praktiker wäre durch den Scheidenschnitt in der Lage, in vielen Fällen leichter, schneller, früher und sicherer als per rectum frühzeitige Gestation festzustellen, ohne Rectum und Frucht zu gefährden. Da, wie ich eben erwähnte bei jener Operation die Cornua leicht in ihrer ganzen Länge abpalpiert werden können, so ist auch der winzige Embryo, der nach *Pissls* Angaben — er ist der erste Tierarzt, der diesen in so frühem Stadium nachgewiesen hat — erstmalig per rectum nach einer besonderen Methode am 30. Trächtigkeitstage palpiert werden kann, vielleicht schon früher zu fühlen. Ebenso werden die übrigen Symptome der Frühgravidität (2. Monat), nämlich Amnionblase, Chorion (nach *Rutter*) und Fluktuation auf diese Weise früher, leichter und deutlicher festzustellen sein. Denn gerade der frühzeitige Nachweis dieser Merkmale ist per rectum und bimanuell oft sehr schwierig, anstrengend und nicht ungefährlich.

Ausführlichere Angaben hierüber habe ich in meiner Dissertationsschrift über die klinische Frühdiagnose der Gravidität bei Rindern gemacht (Hannover 1924).

Was nun das durch Vaginatomie erreichbare Gebiet der Peritonealhöhle anbelangt, so muß es naturgemäß bei Rindern erheblich größer sein als das rectale, da der Arm unbehindert in gerader Richtung bis zu seiner ganzen Länge eindringen kann. Denn bekanntlich kann man das Kolon nur dort zu tieferen Explorationen benutzen, wo es ein längeres Gekröse besitzt, das ist die Flexura sigmoidea. Nach *Ziegers* Feststellungen ist der caudale Abschnitt des Rectums kurz an die Wirbelsäule angeheftet. In einer Entfernung von 35 cm vom Anus ist es erst 3 cm lang, bei 45 cm Entfernung 7 cm und bei 55—60 cm 15—18 cm lang. Weiter kranial wird es wieder kürzer und ist bei einem Abstand von 75 cm nur noch 2—3 cm lang, so daß von hier aus Explorationen nicht mehr vorgenommen werden können. *Gebauer* hat aufs eingehendste die Organe und Teile der Peritonealhöhle, die im Aktionsradius der in der Flexura sigmoidea befindlichen Hand liegen, beschrieben. Jedoch würde es zu weit führen, wenn ich näher hierauf eingehen wollte, vielmehr will ich nur einige Organe anführen, die per rectum nicht erreichbar sind. Die unveränderte Leber, die in stark vergrößertem Zustande auch unter Umständen vom Rectum gefühlt werden kann, ist bei kleinen Kühen durch die Scheidenöffnung zu pal-

pieren. Auch eine Untersuchung der Nieren — die rechte ist vom Kolon sehr selten zu fühlen — ist durch direktes Eingehen in die Bauchhöhle gut möglich. Ich halte es auch nicht für ausgeschlossen, daß man den Psalter, besonders wenn er angeschoppt ist, auf diese Weise mit den Fingerspitzen erreichen kann.

Asondorf will ihn post partum vom Uterus aus gefühlt haben. Dem gegenüber hält *Fromme* unter Berufung auf *Gebauer* und *Marek*, die es für unmöglich erklären, das Buch per rectum zu fühlen, dessen Feststellung durch die Gebärmutter für ausgeschlossen.

Gebauer gibt allerdings zu, daß bei ganz kurzgebauten Tieren die Möglichkeit der rectalen Erreichbarkeit vorliege, in praktischer Hinsicht jedoch bestreitet er sie. Zum Beweise hierfür führt er an, daß er mehrfach bei kurzgebauten Rindern Gelegenheit genommen habe, unmittelbar post partum innerhalb der Uterushöhle direkt in der Richtung auf den Psalter vorwärts zu dringen, ohne ihn jemals erreichen zu können, obwohl die Größe des Uterus dem bis zur Achselhöhle eingeführten Arm ein Vordringen in gerader Richtung gestattete.

Mir ist es einmal gelungen, im Anschluß an eine Schwergeburt, den Psalter gerade noch mit den Fingerspitzen per uterum zu fühlen. Bei Anwendung des Scheidenschnittes habe ich einmal weniger auf diesen Magen geachtet, zum andern handelte es sich mehr um große Kühe und um solche, die infolge Vorbereitung auf die Schlachtung oder wegen Erkrankung gehungert hatten, und deren Psalter daher nicht übermäßig gefüllt war. Ich bin aber überzeugt, daß man ihn bei direktem Eingehen in die Bauchhöhle mitunter wird fühlen können, wenn es sich um kleine Tiere handelt, und wenn eine starke und harte Anfüllung und damit eine Vergrößerung des Magens vorliegt.

Daß die Milz nicht erreichbar ist, habe ich in meiner Kasuistik erwähnt. Dagegen kann man natürlich die Därme, die beim Rinde wegen ihres flüssigen Inhaltes per rectum nicht zu palpieren sind, unmittelbar deutlich fühlen.

Ebenso wie seit *Charlier* der Scheidenschnitt den Flankenschnitt bei der Ovariotomie verdrängt hat, kann man jenen auch der Laparatomie, die öfter zu diagnostischen Zwecken ausgeführt ist, vorziehen. Denn auch diese gewährt kaum einen tieferen Einblick in die Bauchhöhle.

So beschreibt *Storch* einen durch Flankenschnitt festgestellten Fall von Peritonitis adhaesiva chronica — allerdings beim Ochsen, — und *Hohday* erwähnt, daß er die Laparatomie an 26 Pferden, 25 Rindern und 200 Hunden und Katzen ausgeführt hat, von denen ein Teil rein diagnostischen Zwecken gedient hat. Ferner hat *De Bruin* diesen Eingriff als Diagnosticum bei Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane empfohlen, und zwar: 1. bei Abscessen im Parametrium, die nicht immer per rectum festzustellen seien; 2. bei extrauteriner Mace-

ration des Foetus; 3. bei Ovarialgeschwülsten von großen Ausmaßen — 20—90 kg —, die allerdings auch meist vom Kolon aus zu diagnostizieren seien. Jedenfalls würde hier die Feststellung leichter und sicherer durch die Scheidenöffnung geschehen können.

Gebauer, der, um das Ausdehnungsgebiet der rectalen Exploration genau zu erforschen, durch exakte Befundaufnahmen an geschlachteten Tieren in verschiedenen Lagen und Stellungen genaue Angaben über den Situs der Bauch- und Beckenorgane gegeben und die Erkenntnis auf diesem Gebiete wesentlich gefördert und im Gegensatz zu anderen Forschungen mehrfach berichtigt hat, hätte sich wohl in manchen Fällen zu seinen Studien des Scheidenschnittes bedienen können.

Die Diagnose der Darminvagination habe ich schon erwähnt: die Verschlingung im Dünndarm ist nicht immer vom Kolon zu diagnostizieren. Hier wie bei der Peritonitis wird man sich eher für den Scheiden- als für den Flankenschnitt entscheiden, wenn es sich um die Stellung der Frühdiagnose handelt, um dann entweder rechtzeitig die Schlachtung anzuordnen oder die operative Behandlung einzuleiten.

Auch für die Nachprüfung der vielfach behaupteten Heilung der Peritonitis durch innerliche Verabreichung von Natrium biboracicum (*Harms*), die ich stark anzweifle, wäre eine sichere Frühdiagnose sehr wertvoll. Denn nach meiner Ansicht wird sehr oft fälschlich die Diagnose der Bauchfellentzündung gestellt, während in Wirklichkeit andere Erkrankungen der Hinterleibsorgane vorliegen, und andererseits manche Peritonitis spontan ausheilt.

Tuberkulose der Sexualorgane — Uterus, Ovarien, Eileiter — sowie des Peritoneums und der Gekrösdrüsen läßt sich wohl in den meisten Fällen per rectum, erstere auch durch bakteriologische Untersuchung feststellen. Jedoch kann die unmittelbare Palpation hier ein weiteres Feld abtasten, wozu noch die Möglichkeit der Herausnahme von Untersuchungsmaterial kommt, und jedenfalls öfter noch frühzeitigere Diagnosen stellen.

Aber auch eine Bereicherung der Therapie mittels Vaginatomie ist entschieden nicht von der Hand zu weisen. Zunächst kämen hier Operationen an den Genitalien in Betracht, deren wir ja schon eine ganze Reihe durch rectale, vaginale und bimanuelle Eingriffe auszuführen in der Lage sind. Jedoch wird eine unmittelbare Einwirkung auf die Organe die Operationen, wie z. B. Injektionen in die Ovarien, Abdrücken der Corpora lutea persistentia und Aufdrücken von Cysten, besonders wenn man Blutungen befürchtet, die auf diese Weise am sichersten zu stillen sind, wesentlich erleichtern und erfolgreicher gestalten. Weitere Indikationen könnten sich aus der Sterilitätsbehandlung ergeben. Bekanntlich hat sich zur Einleitung eines Abortus praematurus und eines Partus praematurus sowie der Entleerung einer Pyo-

metra das Enucleieren des Corpus luteum sehr gut bewährt. Jedoch ist, wie auch *Zieger-Zschiesche* u. a. betonen, das Ovar in vorgeschrittenem Stadium der Gravidität (5. Monat) oder starker Ausdehnung des Eitersackes nicht mehr zu erreichen oder kann nicht von den Carunkeln unterschieden werden. Hier würde man mit Hilfe des Scheidenschnittes in jedem Falle das Ovar auffinden. Ein Vernähen der Wunde wäre kaum erforderlich, da der Abort nicht vor Ablauf von 24—36 Stunden einzutreten pflegt und bis dahin die Wunde schon verklebt ist.

Ferner kann der Scheidenschnitt bei der Geburtshilfe verwertet werden. So wäre es denkbar, eine nicht anders zu lösende Torsio uteri von der Scheide aufzudrehen, was *Bayer* durch Flankenschnitt bewerkstelligt hat. Auch die Vereinigung eines verletzten Uterus von der Bauchhöhle aus wäre denkbar. Oder es könnte die Einstülpung der beschädigten Gebärmutter und Herstellung eines artifiziellen Prolapses mit folgender Amputation versucht werden. In den letzten Fällen müßte wohl die Scheidenwunde durch wenige Nähte verschlossen werden.

Unter Umständen kann die Bauchhöhle unter Benutzung der Vaginatomie als natürlicher Brutschrank verwendet werden. Säckchen oder dergleichen könnten gut an den Ovarien befestigt werden.

Der Scheidenschnitt kann schließlich berufen sein, eine wichtige Rolle in der chirurgischen Bauchfelltherapie zu spielen, worauf schon *Rauch* hingewiesen hat, allerdings meist in Verbindung mit anderen Operationen, Bauchstich, Laparatomie, Gastrotomie. In der Literatur sind vielfach solche Behandlungen mittels Flanken- und Bauchschnittes beschrieben, die bei Kühen durch Einführung des Scheidenschnittes vervollkommt werden könnten. So empfiehlt *Baldoni* die Laparatomia inferior, die Eröffnung der Bauchhöhle von unten. Beim Hunde hat er 2 Schnitte hintereinander neben der Linea alba angelegt und sie durch Drains verbunden. Durch die Öffnungen hat er Ausspülungen der Bauchhöhle mit sterilem Wasser vorgenommen. Durch die Entleerung des Exsudates würde der Druck auf die Organe aufgehoben, wodurch Atmung und Blutkreislauf erleichtert wurden. Die Ausspülungen entfernten die infektiösen Elemente und deren Produkte und verursachten einen mechanischen Reiz, welcher vielleicht die Heilung herbeiführen dürfte.

Hirschel hat beim Menschen mehrere verzweifelte Fälle von Peritonitis mit Campheröl, das er nach der Eröffnung der Bauchhöhle in Mengen von 100—300 g mittels eines Gazestoffes überall verteilte, mit einem Erfolge von nahezu 55% behandelt.

Fröhner-Zwick empfehlen die Entfernung größerer Exsudatmassen durch Punktion und sehen in der breiten Eröffnung der Bauchhöhle und in nachfolgenden Ausspülungen mittels schwacher Salicyl- oder Borsäurelösungen gewöhnlich das einzige Rettungsmittel.

Ganz kürzlich beschrieb *Kübitz* zur Heilung der verschiedenen traumatischen Peritonitiden beim Rinde ein chirurgisches Verfahren, das in der Laparatomia inferior (Linea alba hinter dem Schaufelknorpel) besteht, durch die eingehend er den Fremdkörper und die Exsudate mit der Hand entfernt.

Bei allen diesen Operationen könnten, falls es sich um Kühe oder größere Rinder handelt, und sobald mehr allgemeine und ausgebreitete Peritonitiden vorliegen, Ausspülungen mittels Scheidenschnittes die eigentliche Behandlung wesentlich unterstützen. Zu diesem Zwecke müßten, um die Spülflüssigkeit mit allen Teilen des Peritoneums in Berührung zu bringen, die Tiere vorne oder hinten abwechselnd hoch oder tief gestellt, auch wohl gelegt und gewälzt werden.

So könnte die Vaginatomie dazu anregen, daß zur Heilung der im allgemeinen als unheilbar geltenden Peritonitis ausgedehnte Versuche auf chirurgischem Wege gemacht werden.

Es muß nochmals betont werden, daß der Scheidenschnitt, was besonders bei wissenschaftlichen Versuchen wesentlich ist, die Haut nicht entwertet, und daß seine eigentliche Bedeutung dem Besitzer verborgen bleiben kann, so daß seine Einwilligung, die bei anderen schwereren blutigen Eingriffen oft verweigert werden würde, gar nicht eingeholt zu werden braucht.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß sich zur Entleerung flüssiger Exsudate in der Bauchhöhle oder im Uterus — bei Eihautwassersucht — die Punktion vom Scheidengewölbe aus empfiehlt.

Somit übergebe ich denn meine Erfahrungen und Betrachtungen hinsichtlich der *Rauch*schen Vaginatomie der tierärztlichen Öffentlichkeit in der Erwartung, daß dieser oder jener Nutzen daraus ziehen und das Verfahren weiter ausbauen möge, zum Vorteile der Wissenschaft und der Praxis.

Literaturverzeichnis.

[1]) *De Bruin*, Laparatomie als Explorativoperation bei Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 397. — [2]) *Bayer*, Lösung von Gebärmutterverdrehung durch Flankenschnitt. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 36. — [3]) *Charlier*, Über die Kastration der Kühe. Rec. med. vet. **1**. 1854; ref. in Report. **15**, 224 und 320 und **16**, 39. — [4]) *Bertschy*, Praktische Winke zur Aufführung der Ovariotomie. Schweiz. Arch. **31**, H. 6, S. 241. — [5]) *Baldoni*, Beiträge zur Abdominal-Chirurgie. Clin. vet. 1900, S. 22—27; ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 256. — [6]) *Baldoni*, Die Laparatomie der chronischen Peritonitis des Hundes. Clin. vet. 1900, H. 3; ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 162. — [7]) *Eilmann*, Kastration von Kühen. Veröff. a. d. Jahres-Vet.-Bericht d. b. Tierärzte Proceß f. d. Jahr 1902, 2. Teil. 1904. — [8]) *Froehner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. I. Teil. 1915. — [9]) *Fromme*, Zur Diagnose der sog. Psalt.-Verstopfung beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 18. — [10]) *Gebauer*, Die rectale Untersuchung

beim Rinde. Inaug.-Diss. Bern 1908. — [11]) *Hajnal-Mezöhegyes*, Hydr. ascit. beim Rinde und Heilung. Berlin, tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 616. — [12]) *Carsten-Harms*, Erfahrungen über Rinderkrankheiten und deren Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1895. — [13]) *Hering*, Operationslehre, neu bearbeitet von Vogel, S. 585. Stuttgart 1891. — [14]) *Hirschel*, Die Behandlung der Peritonitis mit 10 proz. Campheröl. Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 779. — [15]) *Hobday*, Die Laparatomie als diagnostisches Hilfsmittel. Vet. rec. 1900, Nr. 636; ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 484. — [16]) *Klett*, Die rectale Untersuchungsmethode bei der sog. wahren Kolik des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, S. 209. — [17]) *Kübitz*, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der inneren Verwundung des Rindes durch Fremdkörper mit besonderer Darstellung einer Methode zur Eröffnung der Bauchhöhle. Monatsheft f. prakt. Tierheilk. **33**, 289. 1922; ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 18, S. 201. — [18]) *Meyer-Asendorf*, Unsachgemäße Fütterung des Rindes als Todesursache nach der Geburt. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 44. — [19]) *Pißl, F.*, Zur Frühdiagnose der Trächtigkeit beim Rinde. Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 29, S. 370. — [20]) *Rütter*, Beitrag zur Frühdiagnose der Trächtigkeit beim Rinde. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 38/39, S. 428. — [21]) *Rauch*, Der Scheidenschnitt eine Operation zur Feststellung resp. Heilung verschiedener Krankheiten in der Becken- und Bauchhöhle der Kühe und weiblichen Rinder. Magaz. **39**, 359. — [22]) *Schmidt, C.*, Kastration der Kühe. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **2**, H. 2. und 3, S. 121. 1876. — [23]) *Storch, Aug.*, Ein durch Laparatomie festgestellter Fall von Peritonitis adhaesiva beim Ochsen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 920. — [24]) *Zieger*, Die Diagnose der Trächtigkeit des Rindes. Inaug.-Diss. Bern 1908. — [25]) *Zieger-Zschiesche*, Die Diagnose der Trächtigkeit und der Sterilität. Walter Richter, Leipzig 1922.

Über die Heilungsvorgänge bei der Resektion der Hufbeinbeugesehne.

Von

Paul Grigull,

Tierarzt aus Clemenswalde, O.-Pr.

(Aus der Chirurgischen Veterinärklinik der Universität Gießen [Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. *Pfeiffer*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. April 1924.)

Der Veterinärchirurgie fällt die Aufgabe zu, die Leistungsfähigkeit des Patienten wiederherzustellen. Diese Aufgabe stößt namentlich in solchen Fällen auf Schwierigkeiten, in denen Gewebe entfernt werden müssen, die funktionell unentbehrlich sind und irgendwie ersetzt werden müssen. Bei manchen Nageltritten erfordert der eitrige Entzündungsprozeß im Bereiche der Bursa podotrochlearis und die in seinem Gefolge auftretende Nekrose der Hufbeinbeugesehne die Entfernung eines erheblichen Teils der Hufbeinbeugesehne. Die als Resektion der Hufbeinbeugesehne bezeichnete Operation beseitigt das distale Endstück der Sehne unter Erhaltung der seitlichen Teile der Sehneninsertion. Die Durchscneidung der Sehne erfolgt in der Höhe des Strahlbeins. Rein theoretisch betrachtet läßt sich hier sofort ein Komplex von Fragen aufwerfen, von deren Beantwortung der volle Erfolg der Operation, d. h. die Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des Pferdes, abhängig zu sein scheint. Die wichtigsten dieser Fragen sind:

1. Bleibt der Sehnenstumpf im Bereiche des Strahlbeins liegen, so daß er mit dem Strahlbein verwächst, die Strahlbeininsertion der Sehne also an die Stelle der Hufbeininsertion tritt? Da das Strahlbein ein schwacher, dazu relativ beweglicher Knochen ist, erscheint dann eine geordnete Bewegung der Extremität nicht gesichert.

2. Zieht sich der Sehnenstumpf aufwärts zurück, bzw. wie weit? In diesem Falle ist zu prüfen, wo der Sehnenstumpf seine neue Insertion findet und inwieweit eventuell diese neue Insertion auf die Bewegung der Extremität Einfluß nimmt.

Die Lösung dieser Fragen kann nur durch die Untersuchung operierter geheilter Fälle gewonnen werden. Leider bietet sich die Gelegenheit zu solchen Untersuchungen recht selten. In der Literatur ist — soweit

ich sehe — nur von *Dégive* an die Prüfung dieser Frage herangetreten worden. Er fand nach dem Zitat von *Pfeiffer* an einem vor langer Zeit mit Erfolg operierten Huf:

1. einen in der Regeneration begriffenen Strahl;

2. ein verdicktes und vergrößertes Strahlbein, dessen untere Fläche infolge des Vorhandenseins verschieden großer knochenartiger Bildungen unregelmäßig ist;

3. eine Hufbeinbeugesehne, deren breites und dickes Ende seine Insertion auf dem oberen Rande des Strahlbeins hat;

4. einen wenig oder gar nicht in seiner Hauptform veränderten Huf. Das neugebildete Gewebe des Strahlkissens und des Strahls ist sehnig, derb und fest mit dem Strahlbein verwachsen. Infolgedessen wirkt der Muskel nicht direkt auf das Hufbein, sondern zuerst auf das Strahlbein.

Diese Feststellungen *Dégives* lassen erkennen, daß die neue Insertion des Sehnenstumpfes am oberen Rande des Strahlbeins zustande gekommen ist, aber sie klären nicht darüber auf, ob dem Strahlbein seine normale Beweglichkeit verblieben ist und wie man sich die ungestörte Funktion der Extremität vorzustellen hat. Daß übrigens die Heilungsvorgänge sich immer in der von *Dégive* geschilderten Weise abspielen sollten, dürfte schon deshalb zweifelhaft sein, weil ein Teil der resezierten Fälle vorübergehende oder dauernde Lahmheit aufweist. Der Gedanke liegt nahe, daß Störungen der Heilungsvorgänge Lahmheit erzeugen und daß die Heilung auch anders zustande kommen kann, als sie *Dégive* geschildert hat. In dieser Richtung haben sich meine Untersuchungen zu bewegen. Leider war es mir nicht möglich, Untersuchungsmaterial von abgeschlossenen Heilungen mit und ohne Lahmheit zu erhalten. Dagegen stand mir das Material der Chirurgischen Vet.-Klinik von verschieden alten, aber durchweg nicht abgeschlossenen Heilungen zur Verfügung, das sich im Laufe der Jahre angesammelt hatte. Ich bin mir bewußt, daß ich die oben angeregten Fragen infolge der Einseitigkeit des Materials nicht zum Abschluß bringen kann, einen Fingerzeig für die verschiedenen Möglichkeiten der Heilung können meine Untersuchungen immerhin bieten.

Bevor ich in die Untersuchung des mir überlassenen Materials eintrete, scheint es mir zweckmäßig zu sein, ganz kurz einige anatomische Bemerkungen vorausgehen zu lassen, die auf besondere, in den anatomischen Lehrbüchern nicht beachtete, aber für die Pathologie dieser Gegend sehr wichtige Eigenheiten aufmerksam machen sollen. Es handelt sich um das nachher beschriebene intercapsuläre Bindegewebsdreieck und den bindegewebig-sehnig-knorpligen Sehnenmantel dieser Gegend.

Die Hufbeinbeugesehne inseriert fächerförmig an der Sohlenfläche des Hufbeins, an den Hufbeinästen und den Hufknorpeln. Zwischen ihr und den Strahlbein liegt die Bursa podotrochlearis, die den proximalen Rand des Strahlbeins überragt und in den Winkel hineinreicht, der vom Strahlbein und Kronbein gebildet wird. Der dorsale Teil der Sehnenscheide des Flexor digitorum profundus

reicht mit seinem Ende bis zur Hälfte des Kronbeins, der volare Teil nur $^1/_2$ cm tiefer als die Kronbeinlehne. In dem Winkel, der vom Strahlbein und Kronbein gebildet wird, stoßen 3 Synovialbeutel zusammen, nämlich die Bursa podotrochlearis, die Sehnenscheide des Flexor profundus und der volare bauchige Teil der Hufgelenkkapsel. Zwischen diesen Beuteln liegt ein lockeres intercapsuläres Bindegewebe, das ich als intercapsuläres Bindegewebsdreieck bezeichnen möchte. Die Sehne steht also indirekt in Verbindung mit dem Strahlbein durch die Bursawand und die Gelenkkapsel, mit dem Kronbein durch die Sehnenscheide und die Gelenkkapsel. Innerhalb der Sehnenscheide ist die Sehne mantelförmig von einem weißlichen glatten Gewebe umgeben, das an der dorsalen Seite, also an der Gleitfläche, besonders stark entwickelt ist. In der Höhe der Kronbeinlehne ist dieses Gewebe 1—2 mm stark und verbreitert sich bedeutend nach unten, wo es am Ende der Sehnenscheide die Dicke der Sehne erreicht und sich im intercapsulären Bindegewebsdreieck verliert, so daß die Sehne allein mit einem dünnen weißen Überzug auf der Strahlbeingleitfläche weiterzieht. Die histologische Struktur dieses Gewebes ist sehnig-bindegewebig-knorplig. Unter der Sehne liegen die gekreuzten Hufknorpelbänder (nach *Stoss*) und die Fesselsohlenbinde, die mit dem Periost des Hufbeins verschmilzt und mit der Sehne verwachsen ist. Im Bereiche des Strahlbeins und oberhalb desselben ist nach *Pfeiffer* das Strahlpolster in seinem unmittelbar unter der Sehne gelegenen Teil ziemlich locker, so daß eine Verschiebung der Sehne vom Strahlpolster möglich wird.

Fall I. Es ist nur bekannt, daß das Pferd im August 1905 operiert wurde.

Anamnese und klinischer Befund sind nicht vorhanden. Der Sagittalschnitt durch die Mitte des Hufes liefert folgendes Bild:

Das Kronbein zeigt geringe Verfärbung des distalen Gelenkknorpels. An der Operationsstelle des Hufbeins befinden sich Knochenwucherungen von $^1/_2$ cm Stärke, die ohne deutlichen Übergang in dem benachbarten Granulationsgewebe verschwinden. Die Gelenkflächen des Strahlbeins sind ohne wahrnehmbare Veränderungen, dagegen fehlt der Sehnenfläche der Knorpelüberzug, und sie ist mit $^1/_2$—1 cm dicken Knochenwucherungen bedeckt. Die Form des Strahlbeins ist durch Wucherung verändert und dreieckig auf der Schnittfläche. Auf beiden Schnittflächen befindet sich unter der Sehnenfläche des Strahlbeins eine geräumige Höhle, die sich am Strahlbein entlang in die Tiefe erstreckt und bis zu den seitlichen Enden zu reichen scheint. Das Strahlbein liegt hier frei. Sein distales Ende, also die Wundfläche, ist mit $^1/_2$—1 cm dickem Granulationsgewebe bedeckt, das die Form eines flachen Zapfens hat. Auf der linken Hufhälfte wird eine 1 cm dicke Scheibe abgetragen, worauf die Höhle in ihrem vollen Umfange hervortritt und die freie Fläche des Strahlbeins sichtbar wird. Die proximale Fläche des Strahlbeins weist ebenfalls Knochenwucherungen von $^1/_2$ cm Dicke auf. Das Strahl-Hufbeinband ist doppelt verdickt und geht ohne Abgrenzung in das Granulationsgewebe über. Die Bursa podotrochlearis läßt sich auf der Schnittfläche nicht mehr nachweisen. Rechts und links jedoch führt je ein Gang vom Wundwinkel in die vorherbeschriebene Höhle, von der der Gang weiter bis an den Sehnenstumpf etwa bis zur Mitte des Kronbeins reicht. Dieser Gang kann als Rest der Bursa bezeichnet werden und ist wahrscheinlich infolge Nekrose der Sehne und des Strahlbeins nicht zur Verwachsung gelangt. Das intercapsuläre Bindegewebsdreieck hat sich zu einem derben umfangreichen Gewebe entwickelt, das Fasern erkennen läßt, die zum Sehnenstumpf und Sehnenmantel laufen. Die Hufbeinbeugesehne zeigt bis etwas unterhalb der Kronbeinlehne einen geraden Verlauf, dann bildet sie ein längliches ovales filziges Gewebe mit regellos durcheinanderlaufenden Fasern, das bis auf 1 cm an das proximale Ende des Strahlbeins herangeht. Die am Kronbein gelegenen Fasern der Sehne kann man in geradem Verlauf bis an das Ende (1 cm über

dem Strahlbein) verfolgen. Einige volare Fasern der Sehne umgeben in einem Bogen das filzige Gewebe. Der dorsale Teil der Sehnenscheide reicht bis zum oberen Drittel des Kronbeins, der volare Teil bis auf $1^1/_2$ cm an die Kronbeinlehne. Außerdem liegt eine geringgradige Verdickung der Sehne schon im Bereich der Scheide vor. Weiter unterhalb ist sie doppelt verdickt und nicht scharf vom umliegenden Gewebe abgegrenzt. Links wird eine 1 cm dicke Platte abgetragen. Hier zeigt sich, daß die vorhin erwähnte, mit zerfransten Wandungen versehene Höhle bis an den Sehnenstumpf heranreicht. Von dieser Höhle geht ein $1^1/_2$ cm langer Gang in den Sehnenstumpf hinein. Die Hufgelenkkapsel zwischen Strahlbein und Kronbein hat sich verstärkt. Das Strahlpolster ist um die Hälfte verdickt und zeigt an der Sehne Fasern, die die Richtung der Sehne haben. Vom Strahlpolster ragt ein Zapfen aus Granulationsgewebe in den Wundwinkel nach außen. Die Wundfläche zeigt ein höckeriges und wulstiges Granulationsgewebe von 2 cm Dicke. Am Rande haben sich neue Hornmassen gebildet.

Fall II. Das Pferd wurde am 23. X. 1909 in der Chirurg. Vet.-Klinik zu Gießen aufgenommen, am 29. X. operiert und am 15. XI. geschlachtet.

Anamnese: Der Pat. hat sich vor etwa 10 Tagen hinten links einen Nagel eingetreten und ist tierärztlich behandelt worden, ohne daß sich bisher eine Besserung gezeigt hätte.

Klinischer Befund: Der Nagel ist in der Mitte der seitlichen Strahlfurche eingedrungen. Der Stichkanal geht nach oben und hinten. Aus dem Kanal fließt Eiter in reichlicher Menge. Die Operation am 29. X. ergibt, daß der Nagel in das Hufgelenk eingedrungen ist, aus dem die Gelenkflüssigkeit ausfließt. Außerdem ist das Hufgelenk an einer anderen Stelle infolge Eiterdurchbruchs geöffnet. Am 4. XI. ist Eiter oberhalb des äußeren Ballens durchgebrochen.

Am Sagittalschnitt durch die Mitte des Hufes (s. Abb.) weist das Kronbein dorsal Knochenwucherungen von $^1/_2$ cm Dicke auf. Die distale Gelenkfläche zeigt Veränderungen einer Arthritis mit Knorpelverfärbung. An der Operationsstelle des Hufbeins hat sich eine geringgradige Knochenwucherung gebildet, die ohne deutliche Grenze in das $1-1^1/_2$ cm dicke Granulationsgewebe übergeht. Die Gelenkfläche zeigt arthritische Veränderungen. Das Strahlbein ist an seinen Gelenkflächen ebenfalls infolge der Arthritis verändert. Die Sehnenfläche weist geringgradige Knochenwucherung auf, die proximal bis $^1/_2$ cm dick wird und sich ziemlich deutlich vom Granulationsgewebe absetzt. Das Hufgelenk zeigt Veränderungen der Arthritis mit zottigen Wucherungen der Gelenkkapsel, die zwischen Kronbein und Strahlbein auf dem Schnitt 1 qcm groß sind und derbe Konsistenz aufweisen. Das Strahl-Hufbeinband ist stark verdickt und vom Granulationsgewebe nicht deutlich abgegrenzt. An der proximalen Fläche des Strahlbeins befindet sich ein derbes Gewebe, das mit dem Sehnenstumpf und Sehnenmantel sowie mit dem Strahlbein eng verwachsen ist. Die Hufbeinbeugesehne nimmt einen geraden Verlauf, grenzt sich verhältnismäßig gut vom umliegenden Gewebe, mit dem sie verwachsen ist, ab und reicht fast bis zum proximalen Rand des Strahlbeins, von dem sie jedoch durch ein $^1/_2$ cm breites Gewebe plantarwärts abgedrängt ist. Der Stumpf ist nicht zerfasert und grenzt sich deutlich von der Umgebung ab. Die Sehnenscheide ist nicht verändert. Das Strahlpolster hat sich doppelt verdickt und zeigt am Ballen graue Verfärbung. Außerdem treten weiße Fasern deutlich hervor, die in der Nähe der Sehne sich strecken und deren Richtung annehmen. Die Operationsstelle ist mit höckerigem und wulstigem 1 cm dicken Granulationsgewebe bedeckt. Auf einem Segmentalschnitt der linken Hufhälfte hinter dem Kronbein zeigt sich, daß das Aufhängeband des Strahlkissens nekrotisch geworden ist und den Grund zum Eiteraufbruch oberhalb des Ballens gegeben hat.

Auf der rechten Hufhälfte wird die Hufbeinbeugesehne mit ihren noch bestehenden seitlichen Anheftungsstellen freipräpariert. Die Nekrose des Aufhängebandes des Strahlkissens tritt hierbei ebenfalls hervor. Der Sehnenstumpf ist an der plantaren Seite sehr fest mit der Fesselsohlenbinde, den gekreuzten Hufknorpelbändern und dem Strahlpolster verwachsen. Das Ende des Sehnenstumpfes ist durch ein 1 cm dickes Gewebe mit dem Strahlbein und seinem Aufhängeband verwachsen. Zwischen dem noch vorhandenen etwa fingerbreiten seitlichen Teil der Sehne und dem Strahlbein besteht eine lockere Verwachsung, die braun verfärbt ist.

Fall III. Der Pat. wurde am 28. I. 1921 in der Chirurg. Vet.-Klinik zu Gießen aufgenommen, am 31. I. 1921 operiert und am 13. II. 1921 geschlachtet.

Abb. 1. Fall II. 1 = Kronbein; 2 = Hufbein; 3 = Strahlbein; 4 = Sehne; 5 = Wucherung der Gelenkkapsel; 6 = Ende der Sehnenscheide; 7 = Granulationsgewebe zwischen Strahlbein, Sehnenstumpf und Sehnenmantel; 8 = Sehnig-bindegewebig-knorpliger Sehnenmantel; 9 = Strahlpolster.

Anamnese: Vor 3 Wochen zog sich der Pat. hinten links eine Verletzung durch Eindringen eines Hufnagels zu. Die Lahmheit ist bis heute unverändert trotz tierärztlicher Behandlung.

Klinischer Befund: Hinten links besteht eine hochgradige Stützbeinlahmheit. Nur die Zehenspitze wird hin und wieder ganz kurz aufgesetzt. Die Ballengrube ist geschwollen. Nach Abnahme des Verbandes fließt ein klares Sekret in mäßiger Menge vom äußeren Strahlschenkel herab. Beide Strahlschenkel sind zum Teil hornfrei. $^1/_2$ cm hinter dem Strahlkörper befindet sich am Übergang des Strahlschenkels in die äußere Strahlfurche eine nur mit der Sonde auffindbare Öffnung, die in einen ca. 4 cm langen Kanal führt, der die Richtung auf das Strahlbein hat. Am 31. I. 1921 wird die Resektion der Hufbeinbeugesehne vorgenommen. Das Strahlbein ist stark angegriffen und wird an der Oberfläche abgekratzt. Am lateralen Strahlbeinrand kommt immer wieder etwas trübe Flüssigkeit zum Vor-

schein, so daß nicht ganz sicher eine Hufgelenkserkrankung abgesprochen werden kann. Am 5. II. ist der Verband mit synoviaartiger Flüssigkeit durchtränkt. Beim Abbeugen des Fußes kommt eine gleichartige Flüssigkeit aus der Gegend des Sehnenstumpfes, und zwar der inneren Seite zum Vorschein. Bei der Untersuchung am 10. II. 1921 zeigt sich die Krone ringsherum geschwollen. Bei Druck auf die laterale Hufknorpelgegend entleert sich viel trübe, flockige Masse aus oben erwähnter Stelle am Sehnenstumpf. Hier führt auch ein Kanal 2—4 cm unter die Sehne resp. ins Hufgelenk. Am 13. II. wird zur Schlachtung geraten.

Der Sektionsbefund am Sagittalschnitt mitten durch den Huf ist folgender: Das Kronbein zeigt an der distalen Gelenkfläche Veränderungen der Arthritis mit fast völligem Knorpelschwund und dorsal 1 cm, plantar $^1/_2$ cm dicke Knochenwucherung. Das Hufbein weist ebenfalls Veränderungen einer Arthritis auf. An der Operationsstelle des Hufbeins ist eine geringgradige Knochenwucherung vorhanden. Das Strahlbein ist aus seiner Lage gedrängt durch Wucherungen der Gelenkkapsel. Seine Gelenkflächen sind verändert durch die Arthritis. Die Sehnenfläche trägt geringgradige Knochenwucherungen. Das Hufgelenk weist schwere Veränderungen der Arthritis auf mit umfangreichen zottigen Wucherungen der Kapsel in das Gelenk hinein. Die Gelenkkapsel ist stark verdickt, ebenso das Strahl-Hufbeinband. Die Hufbeinbeugesehne ist durch ein etwa 1 cm dickes Gewebe, das sich zwischen Sehne und Sehnenscheide schiebt, plantarwärts gedrängt. Sie läßt sich nur bis zur Hälfte des Kronbeins verfolgen, wo sie mit ihrem Stumpf in einem flachen Bogen endet. Der Stumpf ist mit dem umliegenden Gewebe eng verwachsen. Der dorsale Teil der Sehnenscheide reicht nur bis zum oberen Drittel des Kronbeins, der plantare Teil bis zur Kronbeinlehne. Das intercapsuläre Bindegewebe hat sich um ein Vielfaches vermehrt, zeigt Erscheinungen einer eitrigen Entzündung und wuchert in das Gelenk hinein. Vom Wundwinkel geht eine 2—3 cm breite quergestellte Spalte aufwärts, die man als Rest der Bursa podotrochlearis auffassen kann. Das Strahlpolster ist doppelt verdickt und weist Fasern auf, die an der Sehne sich deren Richtung anpassen und so den Sehnenstumpf nach unten zu verlängern scheinen. Die Wundfläche ist mit einem 1 cm dicken hökerigen Granulationsgewebe bedeckt. In dem Wundwinkel zeigt sich rechts wie links eine Fistelöffnung, die bis zur Hälfte des Kronbeins mit der Sonde passabel ist. Am Rande hat sich neues Horn gebildet. Auf einem Sagittalschnitt, der den Fistelgang der Länge nach freilegt, zeigt sich, daß er bis zum Sehnenstumpf führt, wo sich braunverfärbte kleine Abscesse befinden, die bis in die Nähe der Sehnenscheide reichen. Außerdem führen Fistelgänge zum Strahlbein. Von der linken Hufhälfte wird eine 1 cm dicke Platte abgetragen. Hier zeigt sich im wesentlichen dasselbe Bild. Die Arthritis tritt noch stärker hervor, ebenso der Spalt, der vom Wundwinkel aufwärts fährt. Das Strahlbein zeigt außerdem einen Bruch, der parallel zur proximalen Fläche, $^1/_2$ cm von ihr entfernt, verläuft, und aus dem ein blumenkohlähnliches Gewebe in das Gelenk hineinwuchert von der Größe einer Erbse. Nach Abtragen einer weiteren 1 cm dicken Platte zeigt sich der Bruch ganz nahe an der distalen Fläche des Strahlbeins. Er geht also von der proximalen Fläche schräg nach außen zur distalen Fläche des Strahlbeins. Das Kronbein ist in dem dorsalen Drittel vollständig nekrotisch geworden. Der Anfang eines Fistelganges ist längs durchschnitten und reicht bis zur Mitte des Kronbeins. Von der Hufbeinbeugesehne ist nur noch der seitliche Teil auf der Schnittfläche vorhanden und läßt sich bis zur Höhe des Strahlbeins verfolgen, wo sich die Fasern nach hinten umbiegen, da sich der Fistelgang zwischen sie und das Strahlbein schiebt.

Fall IV. Das Pferd wurde am 30. VI. 1922 in der Chirurg. Vet.-Klinik zu Gießen aufgenommen, am 3. VII. operiert und ist am 18. VIII. eingegangen.

Anamnese: Pat. hat hinten rechts in einen Nagel getreten. Vor 3 Wochen war die Wunde geheilt. Das Pferd kam auf die Weide. Geringe Lahmheit bestand nur noch im Trab. Seit 2 Tagen ist wieder Lahmheit und Aufbruch am Ballensaum eingetreten.

Klinischer Befund: Es besteht mittelgradige Stützbeinlahmheit hinten rechts und warme, derbe Schwellung am Zehenteil der Krone. Die Ballengrube ist durch Schwellung mäßig gefüllt. In der medialen Strahlfurche, 2 cm hinter der Strahlspitze, befindet sich ein Horndefekt. Ein 2 cm langer Kanal geht hier in Richtung auf das Strahlbein; der Grund fühlt sich weich an. Das Horn des medialen Strahlschenkels ist unterminiert und wird abgetragen. Am medialen Ballen hat sich das Saumhorn gelöst. Am 2. VII. ist das Allgemeinbefinden gut, die Sekretion gering. Der Kanal führt an einen rauhen, harten Gegenstand. Den nächsten Tag wird der Kanal weiter ausgeschnitten und zeigt in der Tiefe nekrotisches Sehnengewebe. Daraufhin wird die Resektion der Hufbeinbeugesehne vorgenommen. Der Knorpel des Strahlbeins ist intakt, die Gelenkfläche mit Granulation bedeckt. Am 8. VII. beträgt die Temperatur 39,2°, der Verband ist durchfeuchtet, die Lahmheit hochgradig. Eine Eröffnung des Gelenkes wird nicht festgestellt. Die Schwellung in der Zehenkrone ist diffuser als früher. Am 10. VII. steigt die Temperatur auf 39,6°, Der Pat. ist abgemagert, die Belastung schlecht. Aus dem Winkel dorsolateral vom Strahlbein entleert sich bei Beugung des Fußes Eiter. Die Temperatur steigt und erreicht am 11. VII. 40°. Es besteht Sekretion der Wunde. In der oben erwähnten Ecke führt ein 4—5 cm langer Kanal in Richtung auf den Hufknorpel (kraniolateral). Bis zum 14. VII. bessert sich das Allgemeinbefinden und die Belastung etwas. Die Heilung nimmt dann gute Fortschritte. Am 19. VII. ist die Belastung verhältnismäßig gut. Die Sekretion hat nachgelassen, die Wundhöhle ist überall mit guten Granulationen bedeckt. Ein 2 cm breites, 4—5 cm langes und 2—4 cm dickes fascienartiges Blatt hat sich in der äußeren Wundecke abgelagert. In der Ballengrube besteht noch mäßige Schwellung. Am 1. VIII. ist nur noch geringe Lahmheit vorhanden. Die trockene Granulationsfläche hat die Größe eines Talers. Die Ballengrube ist nur noch wenig geschwollen. Die Last wird am 3. VIII. 1922 zögernd ganz aufgenommen, doch bleibt der Schritt nach hinten verkürzt. Die Wunde ist trocken, die Schwellung in der Ballengrube noch vorhanden. Die Belastung wird bis zum 5. VIII. 1922 besser. Auf der Wundfläche haben sich zwei erbsengroße Granulationsköpfe gebildet, der eine in der lateralen, der andere in der medialen Ecke. Es führt hier je ein 2—3 cm langer Gang auf das Strahlbein zu. Die Ballen sind noch geschwollen. Am 14. VIII. ist die Belastung besser. In der Nacht vom 15. zum 16. VIII. 1922 hat sich der Pat. in der Halfter verfangen und lebensgefährliche Verletzungen am Kopfe beigebracht, an denen er am 18. VIII. 1922 morgens eingegangen war.

Sektionsbefund am Sagittalschnitt durch die Mitte des Hufes (s. Abb.). Die linke Seite des Kronbeins ist im Hufgelenk nach hinten geklappt, wodurch die Gelenkflächen in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar werden.

Das Kronbein zeigt an der distalen Gelenkfläche Veränderungen der Arthritis mit Knorpelusuren und Verfärbung, dorsal und volar $^1/_2$—1 cm dicke Knochenwucherungen. Das Hufbein ist an seiner Gelenkfläche ebenfalls durch die Arthritis verändert und hat geringgradige Knochenwucherung an der Operationsfläche. Die Gelenkflächen der Strahlbeins sind ebenfalls verändert. Seine Sehnenfläche ist mit einer $^3/_4$ cm starken Knochenwucherung bedeckt, die ohne Grenze in das Granulationsgewebe übergeht. Auf der rechten Hufhälfte ist die Sehnenfläche des Strahlbeins nur mit einer sehr dünnen Schicht Granulationsgewebe bedeckt, an die sich eine etwa bohnengroße Höhle anschließt. Der proximale Teil des Strahlbeins zeigt eine Knochenwucherung, die den Winkel, der vom Strahlbein

und Kronbein gebildet wird, fast ausfüllt. Das ganze Strahlbein ist etwa doppelt so groß als ein normales und auf der Schnittfläche von dreieckiger Gestalt. Es liegt eine Verdickung des Strahl-Hufbeinbandes vor. Außerdem scheint eine knöcherne Verwachsung zwischen Hufbein und Strahlbein vorzuliegen, da diese beiden Knochen voneinander nicht beweglich sind. Das Hufgelenk zeigt Erscheinungen einer Arthritis mit teilweisem Knorpelschwund und starker Verdickung der Gelenkkapsel. Die Hufbeinbeugesehne läßt sich mit ihrem Stumpf nicht ganz bis zur Mitte des Kronbeins verfolgen, wo sie mit dem umliegenden Gewebe eng verwachsen ist. Ihr Verlauf ist gerade. Einige Sehnenfasern gehen noch bis zur Höhe des Strahlbeins, wo sie sich im benachbarten Gewebe verlieren. Diese Fasern sind grau-grün verfärbt, wie das ganze Gewebe, das sich um einen etwa 2 cm langen Spalt, der vom Strahlbein bis fast zum Sehnenstumpf reicht,

Abb. 2. Fall IV. Sagittalschnitt durch die Mitte des Hufes. 1 = Kronbein: 2 = Hufbein; 3 = Strahlbein; 4 = Hufbeinbeugesehne; 5 = Rest der Bursa; 6 = Knochenwucherung am Strahlbein; 7 = Knochenwucherung am Kronbein; 8 = Strahlpolster; 9 = Interkapsuläres Gewebe; 10 = Abszeß; 11 = Knochenwucherung am Hufbein; 12 = Sehnig-bindegewebig-knorpliger Sehnenmantel.

befindet. Von diesem Spalt, der als Rest der Bursa aufzufassen ist, kann man mit der Sonde etwa 3 cm seitlich gelangen. Das sehnig-bindegewebig-knorplige Gewebe, das die Sehne dorsal umgibt, fühlt sich weicher an und ist etwas umfangreicher als normal. Die Sehnenscheide reicht mit ihrem Ende dorsal bis zum oberen Drittel des Kronbeins, plantar nicht ganz bis zur Kronbeinlehne. Das Strahlpolster ist doppelt verdickt und zeigt Fassern, die vom Wundwinkel aus strahlenförmig auseinanderlaufen. An der Sehne nehmen sie deren Richtung an, so daß die Fasern, die den Stumpf verlängern, auch vom Strahlpolster kommen können. Die Wundfläche ist mit einem 2 cm dicken Gewebe bedeckt, worüber sich bereits Horn gebildet hat. Auf der linken Hufhälfte befindet sich in der Nähe der Mitte eine haselnußgroße trichterförmige Öffnung, die mit der Höhle am Strahlbein und dem oben erwähnten Spalt in Verbindung steht. Auf der linken Hufhälfte wird die Sehne freipräpariert wie im Fall II und zeigt dasselbe Bild. Die oben erwähnten graugrün verfärbten Fasern stammen von der Sehne, die also mit ihrem Stumpf bis zur Höhe des oberen Strahlbeinrandes reicht und etwa 1 cm nach hinten gedrückt

ist. Der erwähnte Spalt liegt unmittelbar an der dorsalen Sehnenseite und ist ohne Zweifel der Rest der Bursa. Zwischen Strahlbein und Hufbein besteht eine knöcherne Verwachsung.

Fall V. Das Pferd wurde am 19. X. 1923 in der Chirurg. Vet.-Klinik zu Gießen aufgenommen, am 26. X. operiert und am 12. XI. 1923 geschlachtet.

Anamnese: Vor 3 Wochen hat das Pferd mit dem linken Hinterfuß in einen Radnagel getreten, der erst nach 2 Tagen entfernt wurde. Er saß in der Mitte der medialen Strahlfurche. Mittelgradige Lahmheit bestand vom ersten Tage an. Der Pat. ist bisher in tierärztlicher Behandlung gewesen.

Klinischer Befund: Hinten links in der medialen Strahlfurche, etwa 2 cm von der Strahlspitze entfernt, befindet sich ein über haselnußgroßer Vorfall der Huflederhaut, der mit einer weichlichen jungen Hornmasse bedeckt ist. Zwischen den Vorwölbungen hindurch führt ein Kanal etwa 3 cm tief auf derben Untergrund. Es besteht geringgradige Sekretion. Am 24. X. ist der Vorfall zurückgetreten; es besteht mittelgradige Lahmheit. Die totale Resektion der Hufbeinbeugesehne wird am 26. X. vorgenommen. Der Stichkanal geht auf die Sehne und auf den Knorpel des Strahlbeins, der braun verfärbt ist. Alle nekrotischen Teile werden entfernt. Die Temperatur steigt bis zum 31. X. auf 39,1°. Beim Verbandswechsel zeigt sich reichliche Eitersekretion. Beim An- und Abbeugen entleeren sich aus dem Bursarest flockige Eitermassen. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich dauernd trotz Behandlung. Am 6. XI. ist starke Sekretion der Wunde vorhanden. An der Bursagegend läßt sich eine Kanüle 8 cm aufwärts an der Sehne entlang führen. Am 12. XI. wird das Tier geschlachtet.

Der Sektionsbefund am Sagittalschnitt durch die Mitte des Hufes ergibt folgende Veränderungen: Das Kronbein weist an der distalen Gelenkfläche Knorpelschwund und Verfärbung auf, die durch eine Arthritis bedingt sind. An der Gelenkfläche des Hufbeins sieht man ebenfalls Veränderungen der Arthritis. Die Operationsstelle läßt eine geringgradige Knochenwucherung erkennen, die in das $^1/_2$ cm dicke Granulationsgewebe übergeht. Die Gelenkflächen des Strahlbeins zeigen das Bild der Arthritis. An der Sehnenfläche befindet sich eine Knochenwucherung von $^1/_2$ cm Dicke. Das Strahl-Hufbeinband ist doppelt verdickt und grenzt sich nicht deutlich vom darunterliegenden Granulationsgewebe ab. Das Hufgelenk zeigt Erscheinungen einer schweren Arthritis. Der plantare Teil der Gelenkkapsel reicht auf der rechten Hufhälfte bis zur halben Kronbeinhöhe hinauf. Auf der linken Schnittfläche steht er mit einer Höhle unterhalb des Sehnenstumpfes in Verbindung. Die Hufbeinbeugesehne reicht mit ihrem Stumpf nur bis zum oberen Drittel des Kronbeins. Das untere Ende des Sehnenstumpfes ist mit einem $^1/_2$ cm dicken braunverfärbten Gewebe bedeckt und ist vom benachbarten Gewebe deutlich abgesetzt durch eine 3—4 cm lange quergestellte Höhle, die mit der Außenfläche durch einen Fistelgang in Verbindung steht. Auf der linken Schnittfläche ragt in diese Höhle ein bohnengroßer Zapfen aus Granulationsgewebe hinein. Der Sehnenstumpf verläuft in einem dorsal offenen flachen Bogen. Der dorsale Teil der Sehnenscheide reicht nicht ganz bis zur Kronbeinlehne. Das Ende des plantaren Teiles der Sehnenscheide liegt noch $^1/_2$ cm höher. An der dorsalen Seite des Sehnenstumpfes liegt ein 2 cm langer Spalt, der die Breite der Sehne hat und mit der oben erwähnten Höhle in Verbindung steht. Diesen Spalt kann man als Rest der Bursa auffassen. Nach Lage der Sehne, der Sehnenscheide, der Bursa und des plantaren Teiles der Hufgelenkkapsel ist es wohl anzunehmen, daß sich die ganze Sehne mit ihren noch vorhandenen indirekten Verbindungen am Strahlbein und Kronbein nach oben gezerrt hat. Oberhalb vom Strahlbein hat sich ein derbes Gewebe gebildet, das die doppelte Größe des Strahlbeins hat und bis zur Höhle unterhalb des Sehnenstumpfes reicht. Auf der rechten Schnittfläche steht

dieses Gewebe indirekt durch den dorsalen Teil der Bursa noch mit der Sehne in Verbindung, links fehlt diese Verbindung. Das Strahlpolster ist etwas verdickt und läßt Faserzüge erkennen, die strahlenförmig zum Wundwinkel zusammenlaufen und in der Nähe der Sehne deren Richtung haben. Die Wundfläche ist bedeckt mit einem $^1/_2$ cm dicken Granulationsgewebe. Aus dem Wundwinkel führt rechts wie links je ein Gang zur Höhle unterhalb des Sehnenstumpfes. Rechts geht dieser Gang an der plantaren Fläche der Sehne aufwärts bis ganz in die Nähe der Sehnenscheide. Beim Nachschneiden dieses Ganges zeigt sich, daß der seitliche Teil der Sehne frei in einer Höhle liegt, deren Wandungen grau verfärbt sind und die bis zur Sehnenscheide reicht, ohne daß sich mit ihr eine Verbindung finden läßt. Die Sehnenscheide weist Entzündungserscheinungen auf.

Fall VI. Der Pat. wurde am 8. IX. 1923 in der Chirurg. Vet.-Klinik zu Gießen aufgenommen, am 21. IX. 1923 operiert und am 13. X. 1923 geschlachtet.

Anamnese: Am 21. VIII. 1923 verletzte sich das Tier durch Eindringen eines Nagels, der vom Fuhrmann sofort entfernt wurde. Nach 3 Tagen trat starke Lahmheit auf, die den Besitzer veranlaßte, einen Tierarzt zu Rate zu ziehen. Der Stichkanal befindet sich in der lateralen Strahlfurche, 4 cm von der Strahlspitze entfernt. Nach Wegschneiden des Horns entleert sich unter starkem Druck gelblicher Eiter (2 Fingerhüte voll). Die Temperatur beträgt 39,5°. Nach 3 Tagen tritt Besserung ein. Die Belastung ist gut, die Temperatur beträgt 38,5°. Am 5. Tage stellt sich starke Stützbeinlahmheit ein, die sich verschlimmert.

Klinischer Befund: Strahlpolster und -körper sind stark geschwollen. Das Horn ist unterminiert und wird abgetragen, so daß die Stichöffnung freigelegt wird. Der Stichkanal führt 3 cm senkrecht in die Tiefe. Mit der Sonde stößt man auf Knochen. Am 19. IX. ist ein Teil der Matrix abgestorben, die Öffnung dadurch so erweitert, daß der Finger durchgeht. Es entleert sich Blut mit Eiter untermischt. Die Belastung ist schlecht, das Allgemeinbefinden gut. Bei der Resektion der Hufbeinbeugesehne am 21. IX. zeigt sich das Strahlbein erkrankt und wird von den nekrotischen Teilen befreit. Die Gelenkkapsel ist unverletzt und mit Granulationen bedeckt. Am 27. IX. tritt Ausbruch von Eiter in die Fesselbeuge auf. An der Innenseite am oberen Rand des Hufknorpels ist am 1. X. ein neuer Aufbruch aufgetreten. Bei der Untersuchung am 2. X. zeigt das Tier geringe Belastung. Am Ballen ist Eiter durchgebrochen, das Strahlbein mit Granulationsgewebe bedeckt. Das Tier muß täglich wegen Schwäche aufgehoben werden. Das Allgemeinbefinden ist stets gut. Am 6. X. ist die Operationsstelle ziemlich trocken. Das Pferd wird am 13. X. nach vergeblicher Behandlung geschlachtet, da Erkrankung der Sehnenscheide vorliegt und der Kräftezustand des Tieres schlecht ist.

Der Sagittalschnitt durch die Mitte des Hufes zeigt folgendes (s. Abb.): Am Kronbein befindet sich dorsal eine bohnengroße Knochenwucherung. Das Hufbein weist an der Operationsstelle eine $^1/_2$ cm dicke Knochenwucherung auf, die ohne Grenze in das Granulationsgewebe übergeht. Die Sehnenfläche, ebenso die proximale Fläche des Strahlbeins zeigt geringe Knochenwucherungen, die sich nicht deutlich vom Granulationsgewebe absetzen. Das Strahl-Hufbeinband ist doppelt verdickt und verbindet sich eng mit dem Granulationsgewebe. Strahlbein und Hufbein sind voneinander nicht beweglich, so daß eine Verwachsung vorzuliegen scheint. Am Hufgelenk sind keine wahrnehmbaren Veränderungen vorhanden, doch ist die Kapsel verdickt. Die Hufbeinbeugesehne reicht mit ihrem Stumpf bis zur Mitte des Kronbeins, wo er fasrig in das umliegende grünlich schimmernde Gewebe übergeht. Durch dieses Gewebe ist auch der Stumpf vom Kronbein abgedrängt. Die Fasern des Stumpfes zeigen einen strahlenförmig sich nach unten verbreiternden Lauf. Plantar von der Sehne befinden sich Verände-

rungen der Sehnenscheidenentzündung, etwa in Höhe der Kronbeinlehne. Die Sehnenscheide reicht mit ihrem dorsalen Teil bis zur Kronbeinlehne, mit ihrem stark verdickten plantaren Teil 2 cm höher. Das intercapsuläre Bindegewebsdreieck hat sich vervielfacht und eine derbe Konsistenz angenommen. Vom proximalen Rand des Strahlbeins geht ein faseriges Gewebe nach dem dorsalen Teil des Sehnenstumpfes, also zum Sehnenmantel zu und verschwindet in dem grünlichen Gewebe, das den Stumpf umgibt. Auf der rechten Schnittfläche liegen in dem Sehnenstumpf selbst einige braunverfärbte Herde. Das Strahlpolster ist doppelt verdickt und läßt Fasern erkennen, die die Richtung zum Wundwinkel haben. An dem Sehnenstumpf nehmen die Fasern die Richtung der Sehne an. Vom Wundwinkel aus schiebt sich ein 1—2 cm breites grünliches Gewebe zum

Abb. 3. Fall VI. 1 = Kronbein; 2 = Hufbein; 3 = Strahlbein; 4 = Sehne; 5 = Wucherung der Gelenkkapsel; 6 = Ende des dorsalen Teils der Sehnenscheide; 7 = intercapsuläres Bindegewebe; 8 = sehnig-bindegewebig-knorpliger Sehnenmantel; 9 = Ende des plantaren Teils der Sehnenscheide.

Sehnenstumpf, den es umgibt. Dieses Gewebe geht in das Granulationsgewebe über, dessen Farbe es hat und von dem es sich auch sonst nicht unterscheidet. Die Wundfläche ist mit 1—2 cm dickem Granulationsgewebe bedeckt und zeigt keine Fistelöffnungen.

Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wird von der linken Hufhälfte ein 2 cm dicke Platte abgetragen, die grade die Sehne in sich faßt. Hiervon werden Stücke herausgeschnitten. Ebenso werden zum Vergleich die entsprechenden Präparate vom normalen Huf hergestellt.

Die Sehne zeigt in Höhe der Kronbeinlehne keine wesentlichen pathologisch-histologischen Veränderungen. Der in meinen anatomischen Bemerkungen erwähnte sehnig-bindegewebig-knorplige Sehnenmantel hat sich doppelt verbreitert und zeigt etwas junges Bindegewebe und zellige Infiltration, besonders an der der Sehnenscheide zugewandten Fläche. Am Sehnenstumpf haben die

Fasern einen stark welligen Verlauf und gehen in junges Bindegewebe über, das sich auch zwischen die einzelnen Sehnenfaserzüge schiebt. An einigen Stellen sieht man am Ende der Sehnenfasern starke zellige Infiltration. Das junge Bindegewebe besteht aus Zellen mit verhältnismäßig dicken Kernen und ist von zahlreichen prallgefüllten Capillaren und Blutgefäßen durchzogen. Das vor der Sehne gelegene Ende der Sehnenscheide zeigt stark entwickelte Zotten und zellige Infiltration in denselben. Nach dem Kronbein zu befindet sich junges Knochengewebe, das von der Scheide durch eine Schicht aus jungem Bindegewebe getrennt ist. Die Sehnenscheide ist außen umgeben von einer Zone aus lockerem Bindegewebe, das zahlreiche Blutgefäße führt, in deren Nähe zellige Infiltration zu finden ist. Auf der inneren Seite der Sehnenscheide besteht eine Verwachsung mit der Sehne, und zwar folgt auf das lockere Gewebe eine Schicht aus strafferem Bindegewebe, die in den bindegewebig-knorpligen Sehnenmantel übergeht, der reichlich junge Bindegewebszellen enthält. Das Faserknorpelgewebe ist besonders oberhalb des Endes der Sehnenscheide gut ausgeprägt, während der untere Teil viel junges Bindegewebe aufweist. Das hinter der Sehne gelegene Ende der Sehnenscheide zeigt das Bild einer hämorrhagischen Tendovaginitis mit starker zelliger Infiltration und Anhäufung roter Blutkörperchen in dem Gewebe und im Lumen der Scheide. Der schmale zwischen Sehne und Scheide befindliche Bindegewebsstreifen hat sich vervielfacht und die Sehne abgedrängt, so daß sie nicht mehr in dem Schnitt einbegriffen ist. Das in der Winkelspitze Strahlbein-Kronbein vorhandene Gewebe weist schon makroskopisch einen lockeren und zerklüfteten Charakter auf. Mikroskopisch zeigt das ganze Gewebe eine überaus starke zellige Infiltration und zahlreiche starkgefüllte Blutgefäße, sowie junge Bindegewebszellen. Nach Lage des Schnittes ist es wohl anzunehmen, daß es sich um eine Wucherung der Gelenkkapsel handelt. Man sieht auch zahlreiche oben zusammenhängende, unten voneinander getrennte Gebilde, die an Zotten erinnern. Im Strahlpolster liegen zahlreiche gefüllte Blutgefäße und Capillaren, sowie zellige Infiltrate und junges Bindegewebe. Einige Fasern treten deutlich hervor. Sie haben die Richtung der Sehne, was auch makroskopisch ersichtlich ist. Das Hufbein zeigt an der Operationsstelle und an der Insertionsstelle der ehemaligen Sehne viel junges Knochengewebe, dessen Knochenbalken senkrecht zur Lamellenrichtung des alten Knochengewebes und senkrecht zum Hufbein stehen. Das junge Knochengewebe bildet ein maschiges Netz von Knochenbalken. In den großen Lücken zwischen den Knochenbalken befindet sich ein zellreiches Gewebe, bestehend aus Osteoblasten und jungen Bindegewebszellen. Die Knochenbalken haben im Gegensatz zu den Lamellen am normalen Hufbein nicht die Richtung der Hufbeinbeugesehne, sondern stehen fast senkrecht zu ihr. Das junge Narbengewebe hat also noch nicht die Funktion der fehlenden Sehne übernommen und den Balken die Richtung der Sehne gegeben. Es ist dieses auf die verhältnismäßig frische Wunde (22 Tage alt) und auf die Sehnenscheidenentzündung zurückzuführen, die eine Belastung des Fußes verhindert hat. Auf die Knochenwucherung folgt eine Schicht aus jungem Bindegewebe, darunter liegt älteres Bindegewebe, dessen Faserrichtung parallel zur Bodenfläche des Hufbeins verläuft. Hierauf folgt wieder junges Bindegewebe, das in das zellreiche oberflächliche Granulationsgewebe übergeht. Im Schnitt durch das Strahl-Hufbeinband und das anliegende Gewebe sieht man am Strahlbein Knochenwucherungen, deren Balken die Richtung des Bandes haben. Der Gelenkknorpel ist bis auf seinen Rand intakt, doch schiebt sich von der Gelenkkapsel eine Wucherung zwischen die beiden Gelenkflächen des Strahlbeins und Hufbeins. Die Gelenkkapsel zeigt zellige Infiltration. Das Strahl-Hufbeinband geht ohne Grenze in junges Narbengewebe über. Vom Strahlbein aus dringt junges Knochengwebe zwischen die Fasern des Bandes

hinein. Die Sehnenfläche des Strahlbeins zeigt keinen Knorpelbelag und bildet Knochenwucherungen, deren Balken senkrecht zum Strahlbein stehen. Dieses junge Knochengewebe geht über junges zellreiches Bindegewebe, das von einer Schicht älteren Bindegewebes mit parallel zum Strahlbein verlaufenden Fasern abgelöst wird. Darauf folgt wieder junges Bindegewebe mit vorwiegend senkrechter Faserrichtung. Das proximale Ende des Strahlbeins weist ebenfalls junges Knochengewebe auf, dessen Balken in der Hauptsache senkrecht zur Knochenfläche stehen und das von zellreichem Gewebe umgeben ist. Die Fasern des darauffolgenden Narbengewebes nehmen die Richtung zum vorderen sehnig-bindegewebigknorpligen Sehnenmantel an und bilden einen stumpfen Winkel mit den neuen Knochenbälkchen, die sie teilweise in einem flachen Bogen ihrer Richtung angepaßt haben. An der einen Kante des Schnittes sieht man einen Teil der Hufgelenkkapsel mit stark ausgeprägten Zotten.

Wenn ich auf Grund meiner vorstehend niedergelegten Befunde nunmehr versuchen will, ein allgemeines Bild von den Heilungsvorgängen nach der Resektion der Hufbeinbeugesehne zu entwerfen, so muß ich wiederholt betonen, daß die mir zur Verfügung stehenden Präparate pathologisch verändert waren und demzufolge manche Abweichungen aufweisen, die bei normalem Heilungsverlaufe entweder garnicht, oder doch nicht in gleichem Ausmaße vorhanden sein dürften. Immerhin lassen auch meine Präparate die grundsätzliche Tendenz der Heilungsvorgänge erkennen, die schließlich zur Wiederherstellung der Funktion führen, wie dies die Praxis bereits bewiesen hat.

Die früher aufgeworfene Frage, ob der Sehnenstumpf sich dem oberen Rande des Strahlbeins anlegt und mit ihm straff verwächst, oder ob er sich mehr oder weniger weit aufwärts zurückzieht, ist nicht von grundsätzlicher Bedeutung für die Heilung. Die Heilung kann auch in letzterem Fall erfolgen, nur ist dann die Narbe zwischen Strahlbein und Sehnenstumpf länger. Bemerkenswert ist, daß sich der durchschnittene Teil der Sehne trotz der bestehengebliebenen seitlichen Insertionen am Hufbein nach aufwärts mehr oder weniger weit zurückziehen kann. Die Sehneninsertion verteilt sich nach der Resektion auf das Hufbein und das Strahlbein, und die verbliebene Hufbeininsertion ist offenbar für die Funktion von größter Bedeutung, wie ein von *Schwerdt* veröffentlichter Fall beweist. In diesem Falle ist nämlich aus Anlaß der Resektion des Strahlbeins die Sehne vollständig durchschnitten worden. Der Patient belastete danach nur mit den Ballen und führte den Fuß mit einer schleudernden Bewegung nach vorn. Die Hufbeininsertion ist also entscheidend für die Heilung, die Strahlbeininsertion dagegen steht der Heilung nicht entgegen. Hierfür lassen sich verschiedene Gesichtspunkte aus meinen Befunden gewinnen. Zunächst geht das Strahlbein eine innigere Verbindung mit dem Hufbein ein, und zwar verstärkt sich das Strahl-Hufbeinband narbig, so daß das Strahlbein in die proximal und distal entstehende Narbe eingebettet wird. Der Sehnenstumpf verbindet sich also durch die Vermittlung des Strahl-

beins narbig mit dem Hufbein und verstärkt also die erhalten gebliebene seitliche Hufbeininsertion.

Bei den Verwachsungen des Sehnenstumpfes mit dem Strahlbein spielt die indirekte Verbindung der Sehne mit dem Strahlbein im Bereiche des von mir so benannten und — soweit ich sehe — anatomisch nicht beschriebenen sehnig-knorplig-bindegewebigen Sehnenmantels und des intercapsulären Bindegewebsdreiecks eine wichtige Rolle. Ohne diese Zwischenglieder, die sich selbst narbig durch Hyperplasie des Bindegewebes verstärken, dürfte die Verwachsung der Sehne mit dem Strahlbein weit schwerer zustande kommen und in funktioneller Hinsicht nur eine unerhebliche Bedeutung erlangen. Weiterhin kann es aber auch zu Verwachsungen des Strahlbeins mit dem Hufbein kommen, die das Strahlbein funktionell zu einem Bestandteil des Hufbeins machen.

Des weitern stützt sich die neue Sehneninsertion nicht allein auf die direkte Verwachsung mit dem Strahlbein und die indirekte Verwachsung mit dem Hufbein. Wir haben vielmehr gesehen, daß auch eine Verwachsung des Sehnenstumpfes mit dem Kronbein zustande kommt, und zwar im Bereiche des Endes der Sehnenscheide und des von mir neubenannten intercapsulären Bindegewebsdreiecks, das sich narbig verändert und die Sehne mit dem Kronbein verbindet. Die Wirkung des Hufbeinbeugers verteilt sich somit auf 3 Knochen, das Hufbein, Strahlbein und Kronbein. Außerdem tritt eine innige Verbindung des Sehnenstumpfes mit dem Strahlkissen, den gekreuzten Hufknorpelbändern, dem Aufhängeband des Strahlbeins und der sehnigen Fesselsohlenbinde ein. Die Heilungsvorgänge verankern also den Sehnenstumpf auf breitester Grundlage und schaffen auf diese Weise die Basis für eine ungestörte Funktion.

Daß im Verlaufe dieser Heilungsvorgänge auch unnötige Veränderungen, z. B. Exostosenbildungen am Kron-, Huf- und Strahlbein entstehen, liegt in der Natur der entzündlichen Heilungsvorgänge. Sie sind in gewissen Grenzen für die Funktion offenbar unwesentlich. Eine übermäßige Entwicklung solcher sekundären Veränderungen kann jedoch vielleicht die Funktion stören und die Ursache von verbleibenden Lahmheiten bilden.

Literaturverzeichnis.

Die Lehrbücher der tierärztlichen Chirurgie. —

André de Fleurus, De la resection inférieure du tendon perforant. Ann. belg. 1853. — *Anker*, Fußkrankheiten des Pferdes und des Rindviehes 1854, S. 532. — *Lustig*, Eitrige Phlegmone des Strahlpolsters und Nekrose der Hufbeinbeugesehne in 2 Fällen geheilt. Hannov. Jahresbericht 1880/82, S. 96. — *Dégive*, La resection de l'aponeurose plantaire. Ann. belg. 1882, S. 399. — *Pütz*, Operative Heilung einer partiellen Nekrose der Hufbeinbeugesehne. Dtsch. Zeitschr. f. Veterinärmed. **9**, 163. 1883. — *Cadiot*, Note

sur le traitement du clou de rue pénétrant. Rec. de méd. vét. 1887, S. 556. — *Cadiot*, Études de Pathol. et de Chirurg. 1899, S. 464. — *Bermbach*, Zur Behandlung des Nageltrittes. Ztschr. f. Vet.-Kunde 1890, S. 346. — *Hess*, Über Hufkrankheiten und ihre Behandlung. Tiermed. Vortr. 1891, S. 51 (mit Literatur). — *Straube*, Jahresbericht der Klinik der Militärlehrschmiede zu Berlin. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 1892. — *Möller*, Die Hufkrankheiten des Pferdes 1897, S. 34 u. 58. — *Schmidtke*, Heilung einer schweren Hufverletzung. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1897. — *Pfeiffer*, Operationskursus 1900, S. 77. — *Pfeiffer*, Die Nekrose der Hufbeinbeugesehne und ihre operative Behandlung. Monatsh. f. prakt. Tierheilkunde 1897, S. 433. — *Gutnäcker*, Die Hufkrankheiten des Pferdes 1900, S. 286. — *Schleg*, Resektion der Hufbeinbeugesehne. Sächs. Vet.-Bericht f. 1901, S. 127. — *Jourdan*, Clou de rue; operation complète. Rec. de méd. vét. 1902, S. 412. — *Eberlein*, Hufkrankheiten 1906 (mit Literatur). — *Schwerdt*, Resektion der Hufbeinbeugesehne und des Strahlbeins zur Heilung der eitrigen Hufgelenksentzündung. Zeitschr. f. Vet.-Kunde 1914, S. 437. — Statistischer Vet.-Bericht über die Reichswehr 1920, Abschnitt Nageltritt. — *Hederstedt*, Behandlung von Nageltritt mit geöffneter Bursa. Berl. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 35, S. 344. — *Sepp*, Resektion des Hufbeinbeugers. Münch. tierärztl. Wochenschr. **67**, 165. — *Speiser*, Resektion der Hufbeinbeugesehne bei schwerem Tetanus. Münch. tierärztl. Wochenschr. **65**, 266. — *Eberlein*, Die chronische Podotrochlitis des Pferdes im Röntgenbilde. — *Hamberger*. Zwei Nageltritte mit Durchbohrung des Hufbeinbeugesehne. Münch. tierärztl. Wochenschr. **57**, 184. — *Berns*, Bemerkungen über den Vorteil der Resektion der Hufbeinbeugesehne. Americ. vet. rev. **11**, 215.

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt zu Potsdam [Leiter: Veterinärrat Dr. *Richard Standfuß*].)

Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde.

Von

Dr. **R. Standfuß**, Dr. **E. Schultz**, Dr. **Fr. Schnauder**, Dr. **W. Peters** und Dr. **W. Frenzel.**

Mit 8 Kurven.

(Eingegangen am 12. April 1924.)

Einleitung.

Die ansteckende Blutarmut der Pferde ist deswegen ein so besonders schwieriges Forschungsgebiet, weil die Erkennung der Krankheit im Einzelfalle sehr häufig unsicher ist. Der Umstand, daß ein Tier lange Zeit mit der ansteckenden Blutarmut behaftet sein kann, ohne daß es äußerlich erkennbare Krankheitserscheinungen zeigt, der Umstand, daß ein großer Teil der Erscheinungen der ansteckenden Blutarmut, selbst wenn solche vorhanden sind, auch bei anderen Krankheiten vorkommen und daß daher ein wirklich kennzeichnendes Krankheitsbild nur in einem Teil der Fälle aus der Zusammenwirkung verschiedener Erscheinungen sich ergibt, der Umstand ferner, daß bei der Zerlegung selbst hochgradig verdächtiger oder sicher kranker Tiere kennzeichnende Veränderungen an den inneren Teilen nicht selten vermißt werden, haben längst dazu angeregt, nach einem Verfahren zu suchen, das auf Umwegen, sei es durch eine Blutuntersuchung, sei es durch einen Impfversuch, die sichere Erkennung der ansteckenden Blutarmut ermöglicht.

Die bei anderen Seuchen erprobten Blutuntersuchungsverfahren haben versagt, weil der Ansteckungsstoff in seiner Eigenschaft als filtrierbarer, bisher nicht sichtbarer und nicht züchtbarer Krankheitserreger sich nicht rein darstellen und als Antigen verwenden läßt.

So ist als einzig brauchbare Arbeitsweise zur versuchsmäßigen Erkennung der Krankheit der Impfversuch übrig geblieben, und zwar allseitig als brauchbar anerkannt nur der Übertragungsversuch auf das Pferd. Aber auch seine Anwendung hat ihre Grenzen in den Kosten und Umständen des Verfahrens.

Um so mehr war es zu begrüßen, daß durch *Oppermann*[9]) in dem Kaninchen ein geeignetes Impftier zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut der Pferde gefunden wurde.

Über die Möglichkeit, die Krankheit vom Pferde auf das Kaninchen und weiterhin von Kaninchen zu Kaninchen zu übertragen, haben schon *Jaffé* und *Silberstein*[4]) berichtet. Doch sind ihre Versuche für sich allein nicht so beweisend, daß sie nicht von anderer Seite angefochten werden könnten; vor allem aber sind die Merkmale, die *Jaffé* und *Silberstein* beim Kaninchen als Anzeichen einer gelungenen Übertragung ansprechen, nicht scharf genug ausgeprägt, um im Einzelfalle als sichere Erkennungsmerkmale verwertet werden zu können, wenn auch nicht bestritten werden soll, daß das Gesamtbild ihrer Versuche durchaus dafür spricht, daß ihnen die Übertragung gelungen ist. Auffällig ist bei den Versuchen von *Jaffé* und *Silberstein*, daß sie, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, Veränderungen im Blutbilde der Kaninchen nicht haben feststellen können.

Demgegenüber ist es *Oppermann* gelungen, ein Verfahren auszuarbeiten, das sich gerade auf Veränderungen des Blutbildes stützt. Diese Veränderungen bestehen darin, daß die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt, während der Hämoglobingehalt des Blutes gleich bleibt oder wenigstens nicht in dem gleichen Verhältnis sinkt, ja manchmal sogar ansteigt, so daß die aus dem Bruch „Hämoglobinwert durch Zahl der roten Blutkörperchen" sich ergebende „Blutwertkurve" ansteigt. Diese gegenläufige Bewegung der Erythrocytenkurve und der Blutwertkurve ist der Kernpunkt der beim Kaninchen ausgelösten Impfwirkung. Die Feststellung der Zahl der roten Blutkörperchen erfolgt täglich mit Hilfe der *Thoma*schen oder der *Bürker*schen Zählkammer, die Ermittlung des Hämoglobingehaltes mit Hilfe des Hämocolorimeters nach *Autenrieth-Koenigsberger*; die Werte des gesunden Tieres werden durch tägliche Zählungen während einer Woche vor der Ansteckung festgestellt.

Die Beobachtungen von *Oppermann* sind im Veterinär-Untersuchungsamte in einer vom preußischen Landwirtschaftsminister angeordneten Versuchsreihe an 34 Kaninchen bestätigt worden. Als Ergebnis dieser Versuchsreihe, über die *Standfuss*[12]) berichtet hat, konnten folgende Sätze aufgestellt werden:

„Die mit dem Blutserum anämiekranker Pferde angesteckten Kaninchen zeigen in 91—97% der Fälle folgende Veränderungen des Blutbildes:

1. Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt um mehr als 1 Million gegenüber dem 8-tägigen Durchschnitt vor der Ansteckung.
2. Die Zahl der roten Blutkörperchen geht auf annähernd 4 Millionen oder tiefer herab.
3. Die Senkung der Erythrocytenzahl liegt mindestens $^1/_2$ Million unter dem tiefsten Werte vor der Ansteckung.
4. Die Senkung tritt innerhalb der ersten 2 Wochen nach der Ansteckung ein.
5. Der Hämoglobingehalt des Blutes fällt nicht im gleichen Verhältnis wie die Zahl der roten Blutkörperchen. Die aus dem Quotienten des Hämoglobinwertes und der Erythrocytenzahl zusammengesetzte Kurve steigt daher, während die Erythrocytenkurve fällt.

Bei nicht mit ansteckender Blutarmut angesteckten Kaninchen werden gelegentlich auch Schwankungen im Erythrocytengehalt beobachtet. Dieselben zeigen aber nicht die kennzeichnende Regelmäßigkeit wie bei den Anämie-Kaninchen. Tiere, welche schon vor der Ansteckung ein unregelmäßiges Bild zeigen, sind für den Impfversuch ungeeignet."

Seit diesen Versuchen ist nun Jahr und Tag vergangen, und das Verfahren ist inzwischen im Veterinär-Untersuchungs-Amte in Hunderten von Fällen angewendet worden. Über diese Untersuchungen

soll im Folgenden berichtet werden, und zwar soll einmal gezeigt werden, ob und inwieweit die früheren Beobachtungen durch diese reichen Erfahrungen bestätigt werden; sodann ist die Beobachtung von *Jaffé* und *Silberstein* über Kaninchenpassagen und pathologische und histologische Veränderungen nachgeprüft worden, und drittens ist der Kaninchenimpfversuch zur Klärung einiger wichtiger Fragen, über die bisher die Meinungen auseinander gingen, benutzt worden.

I. Weitere Erfahrungen mit der Übertragung der ansteckenden Blutarmut des Pferdes auf das Kaninchen.

Von *R. Standfuß* und *E. Schultz.*

Im Veterinär-Untersuchungs-Amt sind in der Zeit von April bis Dezember 1923 insgesamt 333 Impfversuche an Kaninchen ausgeführt worden. Hierbei hatten 168 ein positives, 94 ein negatives, 71 ein zweifelhaftes Ergebnis.

Bei der Beurteilung eines Impfversuches als *positiv* wurden die oben erwähnten, von *Standfuß* auf Grund des Potsdamer „Impfversuchs Berlin" aufgestellten Leitsätze zugrunde gelegt, derart, daß nicht etwa nur eine der genannten Bedingungen erfüllt werden mußte, sondern daß der Befund im wesentlichen den damals gemachten Beobachtungen entsprechen mußte.

Als *negativ* wurden nur diejenigen Kaninchen angesehen, bei welchen die Zahl der roten Blutkörperchen sich dauernd während einer 4-wöchigen Zählung um den Durchschnitt der 8-tägigen Vorzählungswerte hielt und erhebliche Schwankungen im Hämoglobingehalte nicht eintraten.

Als *zweifelhaft* sind diejenigen Fälle bezeichnet, in denen Schwankungen im Blutbilde des Kaninchens auftraten, die entweder nicht regelmäßig oder nicht ausgeprägt genug waren, um als unbedingt kennzeichnend angesehen zu werden, oder die, mehr nach der negativen Seite neigend, das Blutbild des Kaninchens doch so veränderten, daß es als einwandfrei negativ nicht mehr angesprochen werden konnte.

Die Tatsache, daß in 71 von 333, also in 21% der Fälle der Impfversuch kein sicheres Urteil nach der einen oder der anderen Richtung hin gestattete, ist gewiß ein Mangel; dieser Mangel ist aber nicht so groß, daß er etwa den Wert des Verfahrens in Frage stellen könnte. Es sei hier nur an die Rotzkrankheit erinnert; hier gilt das Meerschweinchen nach wie vor als klassisches Impftier, obwohl nach *Miessner*[8]) nur 25%, nach *Bierbaum* und *Eberbeck*[3]) nur 19% der mit Teilen rotzkranker Pferde angesteckten Meerschweinchen erkranken. Bei der ansteckenden Blutarmut handelt es sich in diesen 21% der Fälle nicht einmal um eigentliche Fehlergebnisse — bei dem „Impfversuch Berlin" ist von den angesteckten Kaninchen kein einziges *nicht* angegangen — sondern nur um zweifelhafte Ergebnisse, die zudem zum

größten Teil durch Wiederholung des Impfversuches oder durch gleichzeitige Impfung von 2 Kaninchen ausgeglichen werden können. Auch ist von einem früheren Mitgliede des Instituts, Dr. *Wagener*, ein Weg beschritten worden, der die Möglichkeit in Aussicht stellt, die Zahl der zweifelhaften Versuche noch weiter einschränken zu können.

Gegenstand der vorliegenden Arbeit soll es in der Hauptsache sein, zu prüfen, ob die in dem „Impfversuch Berlin" beobachteten kennzeichnenden Merkmale einer Übertragung der ansteckenden Blutarmut vom Pferde auf das Kaninchen sich nun tatsächlich bei der praktischen Anwendung des Verfahrens bestätigen. Dabei sollen die Ergebnisse von 133 positiv verlaufenen Impfversuchen zugrunde gelegt werden; bei den übrigen 35 positiv ausgegangenen Impfversuchen stehen die Untersuchungsniederschriften nicht mehr vollständig zur Verfügung.

Die Versuche können in 2 Gruppen geteilt werden. Bei der einen Gruppe handelt es sich um solche Impfversuche, bei denen der Ansteckungsstoff von nachweislich anämiekranken Tieren stammt. Diese Gruppe umfaßt 19 Impfversuche. Bei 5 derselben sind die Kaninchen mit Serum des Pferdes „Berlin" angesteckt worden, jenes Pferdes, welches in dem „Impfversuch Berlin" als Beweis für die Ansteckungsfähigkeit des damals verwendeten Mischserums dreier anämiekranker Pferde infiziert worden und darauf in der medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin an ansteckender Blutarmut erkrankt war.

In 7 Impfversuchen war das Mischserum von 3 anderen ebenfalls als sicher anämiekrank bekannten Pferden verwendet worden.

In 6 weiteren Impfversuchen war das Serum von 3 verschiedenen, bekannt kranken Pferden an je 2 Kaninchen verimpft und in einem 7. Versuche das Serum eines weiteren sicher anämiekranken Pferdes auf ein Kaninchen übertragen worden.

Diese 19 Impfversuche können als Fortsetzung und Erweiterung des „Impfversuches Berlin" aufgefaßt werden und sind ohne weiteres als erneuter Beweis für die gelungene Übertragung der ansteckenden Blutarmut der Pferde auf das Kaninchen anzusprechen.

Anders die übrigen 114 positiven Impfversuche. Sie können als *unmittelbar* beweisend deshalb nicht gelten, weil hierbei der Ansteckungsstoff nicht bekannt war, sondern weil hier erst durch den Impfversuch ermittelt werden sollte, ob ansteckende Blutarmut vorlag oder nicht. Gleichwohl aber sind sie *mittelbar* als beweisend zu bewerten, insofern auch sie erneut wieder das regelmäßige Auftreten ganz bestimmter Veränderungen im Blutbilde des Kaninchens beweisen, Veränderungen, die bereits durch frühere Versuche als für ansteckende Blutarmut kennzeichnend erkannt worden sind.

Aber nicht nur bestätigend, auch erweiternd sollen die Beobachtungen an den 133 positiven Impfversuchen ausgenutzt werden. Um die Veränderungen, die durch die Anämieübertragung auf das Kaninchen hervorgerufen werden, möglichst genau kennen zu lernen, sind die in den nachstehenden Übersichten verzeichneten Zahlen ermittelt worden. Hierzu sei bemerkt, daß die meisten Versuche dann abgebrochen wurden, wenn sie als sicher positiv erkannt waren, also oft schon in der 1. oder 2. Woche nach der Ansteckung, daß also sehr wahrscheinlich in vielen Fällen die Zahl der roten Blutkörperchen noch weiter heruntergegangen wäre, wenn man die Tiere am Leben gelassen und weiter gezählt hätte.

A. Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen.

1. Beginnende Senkung.

Tage nach der Ansteckung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19 u. mehr
Zahl der Kaninchen	5	32	22	18	8	4	7	11		7	2	5	1	2		3		3	3

Die Senkung tritt mithin in 124 von 133 = 93,2% der Fälle innerhalb der ersten 2 Wochen nach der Ansteckung ein, in weiteren 6 = 4,5% der Fälle im Laufe der 3. Woche bis spätestens zum 18. Tage und nur in 3 = 2,2% der Fälle am 19. Tage oder später.

2. Grad der Erythrocytenabnahme gegenüber dem Durchschnitt der Vorzählung. Tiefste Senkung.

Um Millionen Erythrocyten	$^1/_2$—$^3/_4$	1—$1^1/_4$	$1^1/_2$	2	$2^1/_2$	3	$3^1/_2$	4	$4^1/_2$	5
Zahl der Kaninchen		38	57	33	5					

Die Zahl der roten Blutkörperchen nahm also in 38 = 28,6% der Fälle um 1—$1^1/_4$ Million ab, in 95 = 71,4% der Fälle um $1^1/_2$ Million und mehr; in 5 = 3,8% der Fälle ging sie sogar um $2^1/_2$ Million zurück.

3. Tiefste Senkung (an sich).

Zahl der Erythrocyten	$6^1/_4$	5	$4^3/_4$	$4^1/_2$	$4^1/_4$	4	$3^3/_4$	$3^1/_2$	$3^1/_4$	3	$2^3/_4$	$2^1/_2$	$2^1/_4$	2
Zahl der Kaninchen	1	9	9	16	34	34	16	10	3	1				

Danach sank die Zahl der roten Blutkörperchen in 64 = 48,1% der Fälle auf 4 Millionen und darunter, in 98 = 73,7% der Fälle auf $4^1/_4$ Million und darunter, und nur in einem Falle, in dem die Durchschnittswerte der Vorzählung sehr hoch gewesen waren, betrug die niedrigste Erythrocytenmenge über 5 (nämlich $6^1/_4$) Millionen.

4. Dauer der Erythrocytensenkung.

Tage nach der Ansteckung	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21 u. mehr
Zahl der Kaninchen	6	12	14	7	8	12	6	13	3	8		6	7	3		9	1	2	16

Die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen dauerte verschieden lange Zeit an, und zwar in 59 = 44,4% der Fälle 3—8 Tage, in weiteren 30 = 22,6% der Fälle 9—12 Tage, in 44 = 33,1% der Fälle 14 Tage und länger. Danach stiegen die Werte wieder an.

B. Ansteigen der aus dem Bruch „Hämoglobinzahl durch Erythrocytenzahl" berechneten Blutwertkurve.

1. Beginnender Anstieg.

Tage nach der Ansteckung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19 u. mehr
Zahl der Kaninchen	3	15	23	21	6	11	9	7	7	5	2	2	3	2	1	4	2	2	8

Der Anstieg begann mithin in 116 = 87,2% der Fälle innerhalb der ersten 2 Wochen. In 9 = 6,8% der Fälle begann er in der 3. Woche bis zum 18. Tage, in 8 = 6,0% der Fälle erst am 19. Tage oder später.

2. Höchster Anstieg.

(In Zahl der Einheiten über dem Durchschnitt.)

Um Einheiten über den Durchschnitt	1	$1^1/_2$	2	$2^1/_2$	3	$3^1/_2$	4	$4^1/_2$	5	$5^1/_2$	6	$6^1/_2$	7	$7^1/_2$	8	$8^1/_2$	9 u. mehr
Zahl der Kaninchen		2	8	10	17	12	16	9	22	10	12	4	4	3			4

Danach betrug der höchste Anstieg in 131 = 98,5% der Fälle 2 oder mehr Einheiten, in 113 = 85,0% der Fälle 3 Einheiten und mehr und in 84 = 63,2% der Fälle 4 Einheiten oder mehr, in 4 = 3,0% der Fälle sogar 9 Einheiten oder mehr.

3. Höchster Anstieg.

(Nach Höhe der Einheiten, an sich.)

Nach den umfangreichen Erfahrungen des Instituts liegt der Blutwert beim gesunden Kaninchen meist zwischen 12 und 14 Einheiten, bei einer kleineren Anzahl zwischen 14 und 16, nur selten darüber. Bei den 133 positiven Impftieren gestaltet sich das Bild folgendermaßen:

Einheiten	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	u. mehr
Zahl der Kaninchen					1	3	10	33	26	30	16	7	4	2	1

Danach lag der höchste Anstieg in 14 = 10,5% der Fälle bei 14 bis 16 Einheiten, in 119 = 89,5% der Fälle bei über 16 Einheiten.

4. Dauer des Anstieges.

Tage nach der Ansteckung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20 u. mehr
Zahl der Kaninchen		8	11	24	12	16	8	11	3	9	3	5		10	6	3			1	3

Der Anstieg hielt, ähnlich wie die Senkung der roten Blutkörperchen, verschieden lange Zeit an, und zwar in 90 = 67,7% der Fälle 2—8 Tage, in 20 = 15,0% der Fälle 9—12 Tage, in 19 = 14,3% der Fälle 14 bis 16 Tage, und nur 4 = 3,0% der Fälle 19 und länger.

C. Körperwärme.

Eine beachtenswerte Zunahme der Körperwärme war nur bei 47 von 133 = 35,3% der positiven Kaninchen zu beobachten. Sehr häufig trat das Fieber einen Tag vor dem Abfall der Blutkörperchenzahl auf.

1. Beginnender Anstieg der Körperwärme.

Tage nach der Ansteckung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Zahl der Kaninchen	5	12	4	6		4	2	1	2	3	2	2	1		1	2

Danach setzte das Fieber in 27 = 57,4% der fieberhaft verlaufenen Fälle innerhalb der ersten 4 Tage nach der Ansteckung ein. In 17 = 36,2% der Fälle begann das Fieber zwischen dem 6. und 13. Tage, in 3 = 6,4% der Fälle erst am 15.—16. Tage.

2. Höchster Anstieg.

(In Zehntel Graden über dem Durchschnitt vor der Ansteckung.)

Um Wärmegrade	$^1/_{10}$	$^2/_{10}$	$^3/_{10}$	$^4/_{10}$	$^5/_{10}$	$^6/_{10}$	$^7/_{10}$	$^8/_{10}$	$^9/_{10}$	$^{10}/_{10}$	$^{11}/_{10}$	$^{12}/_{10}$	$^{13}/_{10}$	$^{14}/_{10}$	$^{15}/_{10}$	$^{16}/_{10}$	$^{17}/_{10}$	u. mehr
Zahl der Kaninchen						3	7	7	11	4	6	1	2	1		3	1	1

Danach betrug die Steigerung der Körperwärme in 27 = 59,5% der Fälle 6—9 Zehntelgrade, in 19 = 40,4% der Fälle 10 oder mehr Zehntelgrade.

3. Höchster Anstieg.

Die Körperwärme des gesunden Kaninchens liegt nach unseren Beobachtungen um 39,0 und steigt in selteneren Fällen gelegentlich bis auf 39,5°.

Wärmegrade	39,0	39,1	39,2	39,3	39,4	39,5	39,6	39,7	39,8	39,9	40,0	40,1	40,2	40,3	40,4	40,5	u. mehr
Zahl der Kaninchen				1	2	1	2	1	5	6	1	7	4	4	4	1	8

Mithin betrug die höchste Körperwärme in 4 = 8,5% der Fälle 39,3—39,5%, in 15 = 31,9% der Fälle 39,6—40,0, in 28 = 59,5% der Fälle über 40°.

4. Dauer der Fieberanfälle.

Tage nach der Ansteckung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18 u. mehr
Zahl der Kaninchen	2	20	16	3	2	2			1	1								

Die Fieberanfälle waren mithin meist sehr kurz; sie dauerten in 38 = 80,9% der Fälle nur 1—3 Tage, in 7 = 14,9% der Fälle 4—6 Tage, und nur in 2 = 4,3% der Fälle 9—10 Tage.

5. Zahl der Fieberanfälle bei einem und demselben Kaninchen.

Die Zahl der Fieberanfälle wiederholte sich bei einem großen Teil der Tiere. Dabei sei wiederum darauf hingewiesen, daß die meisten positiven Tiere vorzeitig getötet oder jedenfalls nicht mehr beobachtet wurden, so daß diese Angaben sich fast nur auf die Zeit innerhalb der ersten 2 Wochen beziehen.

Zahl der Fieberanfälle	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Zahl der Kaninchen	18	7	10	2	10				

Danach haben 29 = 61,7% der Tiere wiederholte Fieberanfälle gehabt, bei 10 = 21,3% der Tiere sind sogar 5 Fieberanfälle verzeichnet worden.

Einer solchen Fülle von Beobachtungstatsachen gegenüber können einzelne Versuche mit abweichenden Ergebnissen, wie sie von *Lührs*[7]) angeführt werden, nicht als gegenbeweisend ins Gewicht fallen. Abgesehen davon aber kann die Deutung, welche *Lührs* seinen Kaninchenversuchen gibt, nicht unwidersprochen bleiben. Von den 4 Kaninchen, über die *Lührs* näher berichtet, sind bei zweien Angaben über das Blutbild vor der Ansteckung nicht gemacht; eine längere Vorzählung scheint nicht stattgefunden zu haben. Dagegen fällt bei diesen beiden Tieren die verhältnismäßig niedrige Zahl der roten Blutkörperchen auf; sie schwankte zwischen 4,0 und 4,9 Millionen. Nach den Erfahrungen des Veterinär-Untersuchungs-Amtes beträgt die Durchschnittszahl der roten Blutkörperchen etwa 5,2 Millionen. Zum mindesten sind hier also ungeeignete Kaninchen verwendet worden. Sehr beachtenswert ist ferner aber die Reaktion des *Lührs*schen Kaninchens 222. Dasselbe hatte vom 29. II. bis 19. IV. eine Erythrocytenzahl von 4,1—5,1 Millionen und eine Hämoglobinzahl von 57—63; am 19. IV. war es mit Mischblut der beiden erstgenannten Kaninchen behandelt worden, worauf am 26. IV. die Zahl der roten Blutkörperchen nach *Lührs*' eigenen Worten „merklich" fiel und zwar auf 3,9 Millionen, während der Hämoglobinwert nicht im gleichen Verhältnis herabging. Bei dem *Lührs*schen Kaninchen 218, das einen normalen Durchschnitt von 4,5—4,9 Millionen

Erythrocyten und einen Hämoglobinwert von 58—65 gehabt hatte, und das ebenfalls am 19. IV. mit Mischblut der beiden erstgenannten Kaninchen behandelt worden war, fiel 11 Tage nach der Einspritzung die Erythrocytenkurve auf 3,9, während die Hämoglobinzahl nur wenig herunterging. Die Zählergebnisse bei diesen beiden Kaninchen sprechen mithin eher für einen positiven als für einen negativen Ausfall. Was weiterhin die *Lührs*schen Rückübertragungsversuche auf Pferde betrifft, so können sie mangels ganz eingehender Angaben über Messungen der Körperwärme nicht als zwingender Gegenbeweis im verneinenden Sinne gewertet werden, da bekanntlich der positive Nachweis einer Ansteckung auch beim Pferde nicht immer leicht ist und da noch keine ausreichenden Erfahrungen darüber vorliegen, in welcher Weise sich das Virus der ansteckenden Blutarmut durch die Kaninchenübertragung verändert. Auch die Angaben von *Jaffé* und *Silberstein* über das Fehlen von Veränderungen im Blutbilde lassen Einzelheiten vermissen und dürfen heute als überholt angesehen werden.

Zusammenfassung.

Als Ergebnis der vorstehend mitgeteilten Untersuchungen darf daher erneut festgestellt werden, daß der Kaninchenimpfversuch ein ausgezeichnetes Mittel ist, um im Laboratorium meist innerhalb von 14 Tagen den Ansteckungsstoff der Blutarmut des Pferdes nachzuweisen; als kennzeichnend für die gelungene Übertragung ist Folgendes anzusehen:

1. Die Zahl der roten Blutkörperchen sinkt um 1—2$^1/_2$ Millionen unter den Durchschnitt der Vorzählung.

2. Die Zahl der roten Blutkörperchen geht in 73,7% der Fälle auf 4$^1/_2$—3 Millionen herab.

3. Die Senkung der Zahl der roten Blutkörperchen tritt in 93,2% der Fälle in den ersten 2 Wochen nach der Ansteckung ein.

4. Dem Abfall der roten Blutkörperchen entspricht, da der Hämoglobingehalt des Blutes nicht im gleichen Verhältnis abnimmt, ein Ansteigen der Blutwertkurve um 1$^1/_2$—7$^1/_2$, ja in Einzelfällen um 9 und mehr Einheiten.

5. In 35,3% der Fälle sind die Veränderungen des Blutbildes von Fieberanfällen begleitet, welche häufig gerade einen Tag vor dem deutlichen Abfall der Erythrocytenkurve beginnen und sich in vielen Fällen wiederholen.

II. Fortlaufende Übertragungen der ansteckenden Blutarmut des Pferdes von Kaninchen zu Kaninchen nebst pathologisch-anatomischen und histologischen Beobachtungen.

Von *R. Standfuß* und *Fr. Schnauder.*

Die Übertragung der ansteckenden Blutarmut nicht nur vom Pferde auf das Kaninchen, sondern auch weiterhin fortlaufend von Kaninchen zu Kaninchen ist schon von *Jaffé* und *Silberstein*[4]) versucht worden, und, wie berichtet wird und diesseits nicht bezweifelt werden soll, ge-

lungen. Als Ansteckungsstoff diente ihnen Blut, Leber- und Milzbrei von 2 akut und 2 chronisch anämiekranken Pferden. Als Anzeichen der gelungenen Übertragung sprechen sie unregelmäßige, vorübergehende Steigerungen der Körperwärme bis über 40°, sowie gewisse pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen an Milz und Leber, ferner aber auch den Umstand an, daß ein Teil der Tiere kürzere oder längere Zeit nach der Ansteckung starb und daß es ihnen außerdem gelang, die beobachteten Erscheinungen durch Übertragung von Kaninchen zu Kaninchen immer wieder zu erzeugen. So haben sie Weiterübertragungsversuche bis in die 10. Generation des Erregers durchgeführt und dabei den Eindruck gewonnen, daß der Ansteckungsstoff an Wirksamkeit gewinnt und in immer kürzerer Zeit den Tod herbeizuführen vermag. Veränderungen im Blutbilde werden von ihnen nicht festgestellt; die Erythrocyten- und Hämoglobinwerte hielten sich durchweg auf der gewöhnlichen Höhe, — eine Beobachtung, die, wie schon im I. Teile dieser Arbeit dargetan, bei unseren viel umfangreicheren Untersuchungen nicht bestätigt werden konnte.

Es erschien nun lohnend, unter Zugrundelegung des *Oppermann*schen Untersuchungsverfahrens als Erkennungsmittel für die zustandegekommene Übertragung die von *Jaffé* und *Silberstein* behauptete Möglichkeit einer Weiterübertragung von Kaninchen zu Kaninchen und die hierbei gemachten pathologisch-anatomischen und histologischen Beobachtungen nachzuprüfen.

Dazu wurden 3 Gruppen von Versuchen angesetzt. In der 1. Gruppe diente als Ansteckungsstoff das bei dem „Impfversuch Berlin" verimpfte Mischserum dreier anämiekranker Pferde. Von den hiermit angesteckten Kaninchen wurde je eine zweite in einem Falle weiterhin noch eine dritte Generation des Ansteckungsstoffes auf Kaninchen übertragen. Diese Versuche fielen in eine Zeit, in der die Ermittlung der Hämoglobinwerte sowie Messungen der Körperwärme noch nicht erfolgten, vielmehr lediglich tägliche Zählungen der roten Blutkörperchen ausschlaggebend waren. Bei der 2. Gruppe bildete den Ausgang für die Übertragung von Tier auf Tier ein mit Serum des Pferdes H/Tr. geimpftes Kaninchen, das besonders starke Veränderungen des Blutbildes aufwies. Hier wurden die Übertragungen von Kaninchen zu Kaninchen bis ins 4. Glied fortgeführt.

In der 3. Gruppe sind eine Anzahl zweiter Kaninchenübertragungen beschrieben, welche angesetzt worden waren, um zweifelhafte Ergebnisse der ersten Verimpfung klarzustellen.

Die Versuche gestalteten sich folgendermaßen:

I. Gruppe (Ansteckungsstoff „Impfversuch Berlin").

1. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 227 (gelbrote Schecke ♀, 9 Monate) erhielt am 6. I. 1923 8 ccm Mischserum unter die Haut gespritzt. Die Zahl der roten Blut-

körperchen sank innerhalb von 6 Tagen um 2,1 Millionen unter den Durchschnitt der Vorzählung (von durchschnittlich 5,29 bis auf 3,13 Millionen). Das Tier wurde am 12. I. getötet, der Zerlegungsbefund bot keine Besonderheiten.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusehen.

2. Generation. Kaninchen 250 (Blaulohbastard ♀, etwa 1 Jahr) erhielt am 13. I. 1923 5 ccm Serum-Milz-Leberbrei des vorigen Kaninchens in die Bauchhöhle gespritzt. Schon am 3. Tage nach der Impfung war die Zahl der roten Blutkörperchen um 0,75 Millionen unter den Durchschnitt der Vorzählung gesunken, um nach dem wieder etwas anzusteigen; zwischen dem 10. und 19. Tage traten abermals 2 mehrere Tage anhaltende, erhebliche Senkungen (bis um mehr als 1 Million) ein. Darnach stieg die Kurve der roten Blutkörperchen wieder an, das Tier wurde nach 36 Tagen getötet, bei der Zerlegung fanden sich keine Abweichungen.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusehen.

2. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 214 (graues Hauskaninchen ♂, 9 Monate) wurde am 6. I. 1923 mit 8 ccm Mischserum unter die Haut gespritzt; in 12-tägiger Zählung sank die Kurve der roten Blutkörperchen um 2,3 Millionen gegenüber dem durchschnittlichen Vorzählungswert. Die Zerlegung des getöteten Tieres ergab keine Besonderheiten.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusehen.

2. Generation. Kaninchen 256 (rehfarbener Bastard ♀, etwa 1 Jahr alt) wurde am 20. I. 1923 mit 5 ccm Serum-Leberbrei des vorigen Kaninchens subcutan geimpft. Die Kurve der roten Blutkörperchen sank bald um 2,9 Millionen gegenüber dem Durchschnitt der Vorzählung. Nach 17-tägiger Untersuchung wurde das Tier geschlachtet. Bei der Zerlegung erwies sich die Milz etwas voll, der scharfe Rand war etwas abgerundet, die Farbe war rotbraun. Die Follikel schienen durch die Kapsel als hirsekorngroße, grauweiße, teils zusammenfließende Gebilde deutlich durch; Pulpa auf dem Durchschnitt blaß-rotbraun, die Schnittfläche ziemlich glatt und feuchtglänzend. An den übrigen Organen waren keine Veränderungen nachweisbar.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusprechen.

3. Generation. Kaninchen 290 (weißer Riese ♂, geworfen am 28. IX. 1922) erhielt am 8. II. 1923 4 ccm Serum-Milz-Nierenbrei des vorigen Kaninchens unter die Haut einverleibt. Die Zahl der roten Blutkörperchen sank bald nach der Impfung um mehr als 0,5, am 5. Tage um 1,3 Millionen gegenüber dem Durchschnitt der Vorzählung, um dann wieder anzusteigen. Bei diesem Kaninchen fanden sich jedoch auch ziemliche Schwankungen in den Vorzählungswertungen. Das Kaninchen wurde am 12. Tage der Zählung getötet, die Zerlegung ergab außer einer mäßigen Milzschwellung an den übrigen Organen keine Veränderung.

Das Ergebnis des Impfversuches ist als *zweifelhaft* anzusehen.

3. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 219 (Hase ♀, 9 Monate) erhielt am 6. I. 1923 8 ccm Mischserum in die Bauchhöhle gespritzt. Im Laufe der Zählung fiel die Zahl der roten Blutkörperchen um 2,2 Millionen unter den mittleren Vorzählungswert (von durchschnittlich 6,45 bis auf 4,25 Millionen). Nach 14-tägiger Zählung wurde das Tier getötet, bei der Zerlegung war die Milz geschwollen, ihre Ränder abgerundet, die Milzpulpa dunkel-kirschrot-glasig; die Follikel quollen als gut erkennbare, graue, hirsekorngroße Körnchen deutlich hervor. An den übrigen Organen wurden keine Veränderungen wahrgenommen.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusprechen.

2. Generation. Kaninchen 259 (sandfarbener Bastard ♀, etwa $^3/_4$ Jahr) wurde am 27. I. mit Leber des vorigen Kaninchens (in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung verrieben und filtriert) subcutan geimpft. Im Verlaufe der Zählung traten keine Senkungen der Kurve der roten Blutkörperchen ein. Die gefundenen Werte lagen nicht unter den mittleren Vorzählungswerten. Nach 21-tägiger Zählung wurde das Tier getötet, bei der Zerlegung fanden sich an den inneren Organen keine Veränderungen.

Das Ergebnis des Impfversuches ist als *negativ* anzusehen.

4. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 233 (grauer Bastard ♀, 1 Jahr) wurde am 6. I. 1923 mit 8 ccm Mischserum in die Bauchhöhle gespritzt. Am 2. Tage nach der Impfung begann ein Abfall der roten Blutkörperchen bis auf 3,89 Millionen gegenüber einem mittleren Vorzählungswert von 5,64 Millionen. Darnach stieg die Erythrocytenkurve vom 8. Tage an fast bis auf den Durchschnitt der Vorzählung, um vom 17. Tage an bis auf 3,48 Millionen zu fallen. Nachdem die Senkung der roten Blutkörperchen bis zum Durchschnittswerte der Vorzählung wieder zurückgegangen war, wurde das Tier am 28. Tage der Zählung getötet. Bei der Zerlegung erwies sich die Milz etwas voll, der scharfe Rand war abgerundet, die Farbe bläulich rot, die Schnittfläche erschien glatt und glänzend, die Pulpa glasig und feucht. Die Follikel waren als kleinhirsekorngroße, graue Knötchen deutlich erkennbar.

Der Ausfall des Impfversuches ist als *positiv* anzusprechen.

2. Generation. Kaninchen 292 (französische Widder-Riesenschecken-Kreuzung ♂, geworfen im Juni 1922) wurde am 6. II. 1923 mit 5 ccm Serum des vorigen Tieres subcutan geimpft. Die Zahl der roten Blutkörperchen fiel bald um 2 Millionen gegenüber dem Durchschnittswerte der Vorzählung. Nach 14-tägiger Zählung wurde das Kaninchen getötet, bei der Zerlegung ergaben sich keine Veränderungen der inneren Organe.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusprechen.

II. Gruppe (Ansteckungsstoff Pferd H/Tr.).

5. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 432 (Holländer ♀) wurde am 16. IV. 1923 mit Serum des Pferdes H/Tr unter die Haut gespritzt. Die Zahl der roten Blutkörperchen fiel alsbald nach der Impfung ständig um 2,3 Millionen unter den Durchschnitt der Vorzählung bis auf 4,2 Millionen (gegenüber 6,54 Millionen als durchschnittlichem Vorzählungswert). Der Hämoglobinwert zeigte keine wesentliche Veränderung, so daß die Blutwertkurve bis auf 18 Einheiten anstieg; auch die Körperwärme erfuhr Erhöhungen bis über 40°. Nach 8-tägiger Zählung wurde das Kaninchen getötet, die Milz war stark geschwollen, die Pulpa kirschrot, die Follikel waren deutlich zu erkennen.

Der Impfversuch ist als *positiv* zu betrachten.

2. Generation. Kaninchen 463 (schwarzes Hauskaninchen ♀) erhielt am 24. IV. 1923 6 ccm Organauszug des vorigen Tieres (1 g Milz, 1 g Leber, 1 ccm Herzblut in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung) unter die Haut gespritzt. Sofort nach der Impfung fiel die Kurve der roten Blutkörperchen steil ab (bis auf 2,97 gegenüber 4,95 Millionen als Mittel der Vorzählung). Die Hämoglobinkurve fiel nicht in demselben Maße, so daß der Blutwert Erhöhungen von 16,1 mittlerem Vorzählungswert bis auf 22 Einheiten erfuhr. Die Körperwärme stieg von 39° als mittlerer Temperatur vor der Impfung bis auf 41,5° steil an. Das Tier wurde nach 7-tägiger Zählung getötet, bei der Zerlegung fanden sich außer schwacher Milzschwellung keine Veränderungen der Organe.

Der Impfausfall ist als *positiv* anzusehen.

3. Generation. Kaninchen 493 (blauer Wiener ♂) wurde am 5. V. 1923 mit 2 ccm Organauszug des vorigen Tieres subcutan geimpft. Die Zahl der roten Blutkörperchen fiel sofort von 4,80 als Mittelwert der Vorzählung bis auf 2,77 Millionen; da die Hämoglobinkurve nicht in demselben Maße mitfiel, stieg die Kurve des Blutwertes bis auf 20,4 Einheiten gegenüber 15,1 als mittlerem Vorzählungswert an. Die Körperwärme stieg von durchschnittlich 38,9 vor der Impfung bis auf 40,6 nach der Infektion an. Nach 3-tägiger Zählung wurde das Tier auf der Höhe des Anfalles getötet. Die Milz war kaum geschwollen, die Pulpa dunkelbraun rot, in der freien Bauchhöhle fand sich eine mäßige Flüssigkeitsansammlung vor. Die übrigen Organe erwiesen sich frei von Veränderungen.

Das Ergebnis des Impfversuches ist als *positiv* zu bezeichnen.

4. Generation, A. Kaninchen 518 (belgisches Kreuzungstier ♂, 10 Monate) wurde am 17. V. mit 2 ccm Organauszug des vorigen Tieres (Leber und Milz in physiologischer Kochsalzlösung) unter die Haut geimpft. Das Tier wurde nach 23-tägiger Zählung getötet, ohne daß eine nennenswerte Senkung der roten Blutkörperchen aufgetreten war. Auch die Hämoglobinwerte und die Körperwärme gaben keine entscheidenden Anhaltspunkte für eine erfolgte Ansteckung. Der Impfversuch ist als *negativ* zu bezeichnen.

4. Generation, B. In Anbetracht des negativen Ausfalles des vorigen Versuches wurde dem Kaninchen 626 (Grauschecke ♀) am 12. VI. 1923 von Kaninchen 493 (3. Generation) aufbewahrtes, mit physiologischer Kochsalzlösung 1 : 5 verdünntes und keimfrei filtriertes Serum in einer Menge von 5 ccm unter die Haut gespritzt. Bald nach der Impfung sank die Zahl der roten Blutkörperchen, um am 17. Tage mit 4,1 Millionen den tiefsten Stand zu erreichen (1,2 Millionen unter den Durchschnittswert der Vorzählung von 5,46 Millionen). Der Hämoglobinwert stieg im Anfang etwas an, um hernach nahe dem Durchschnitt zu bleiben, so daß sich die Blutwertkurve dauernd hoch über dem Durchschnitt bewegte (Steigerungen bis auf 17,9 gegenüber 13,8 als Mittel der Vorzählung). Auch die Körperwärme zeigte wiederholtes Ansteigen bis auf 39,9. Bei der Zerlegung fand sich die Milz geringgradig geschwollen, die Pulpa erschien kirschrot und die Follikel waren deutlich erkennbar. An den übrigen inneren Organen wurden keine Veränderungen beobachtet.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusprechen.

III. Gruppe. (Zweite Übertragungen, angelegt zur Klärung zweifelhafter Kaninchen-Impfergebnisse.)

6. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 496 (Riesenschecke ♀) geimpft am 5. V. 1923, zeigte sofort nach der Impfung einen Erythrocytenabfall auf 3,94 gegenüber durchschnittlich 5,37 Millionen in der Vorzählung; die Menge der roten Blutkörperchen ging am 6.Tage nach der Impfung bis auf 3,37 Millionen zurück. Da die Hämoglobinkurve zwar ebenfalls, doch nicht in gleichem Maße fiel, stieg der Blutwert bis auf 19 Einheiten gegenüber durchschnittlich 15,9 in der Vorzählung an. Die Körperwärme erfuhr im Laufe der Untersuchungen Erhöhungen von 38,9° vor der Impfung bis auf 40,4°. Nach 33-tägiger Zählung wurde das Tier getötet. Die Zerlegung ergab außer einer mäßigen Milzschwellung keine Besonderheiten. Da das Tier am 7. Tage nach der Impfung Junge warf, die Menge der roten Blutkörperchen im Verlauf der Zählung nicht wieder über 4,25 Millionen stieg, auch die Hämoglobinwerte vom 17. Tage der Zählung an langsam nachließen, mußte mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Veränderungen des Blutbildes durch die Geburt bedingt waren. Es wurde daher der nachfolgende Übertragungsversuch angesetzt.

2. Generation. Kaninchen 615 (Schwarrloh ♀) wurde am 12. VI. 1923 mit 5 ccm keimfrei filtrierten Serums des vorigen Serums subcutan geimpft. Bis zum 13. Tage nach der Impfung bewegte sich die Kurve der roten Blutkörperchen im Rahmen der Schwankungen der Vorzählungswerte um 4,74 Millionen. Am 14. Tage trat dagegen ein Abfall der roten Blutkörperchen ein, der am 16. Tage bis auf 3,68 Millionen herunterging und 4 Tage lang anhielt. Die Hämoglobinwerte zeigten keine wesentlichen Schwankungen, der Blutwert stieg infolgedessen bis auf 19,5 Einheiten gegenüber durchschnittlich 14,4 in der Vorzählung; die Körperwärme betrug vor der Impfung durchschnittlich 39,5 und stieg im Verlauf der Untersuchungen bis auf 40,2 an. Nach 21-tägiger Zählung wurde das Tier getötet. Bei der Zerlegung erwies sich nur die Milz mäßig geschwollen, die übrigen Organe zeigten keine Veränderung.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusprechen und bestätigte mithin den Ausfall der ersten Verimpfung im positiven Sinne.

7. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 500 (weißer Wiener ♂, $1^1/_2$ Jahr), geimpft am 15. V. 1923, zeigte vom 4. Tage nach der Ansteckung an, Senkungen der Kurve der roten Blutkörperchen bis auf 4,1 Millionen gegenüber 5,72 Millionen als durchschnittlichen Vorzählungswert. Die Hämoglobinkurve fiel teilweise ebenfalls mit, so daß die Blutwerte nur wenig über den bereits in der Vorzählung erreichten Werten lagen. Die Körperwärme unterlag unregelmäßigen Schwankungen. Nach 14-tägiger Zählung wurde das Tier getötet, bei der Zerlegung fand sich eine auffallend starke Milzschwellung um das 3—4fache. An den übrigen Organen konnten keine Veränderungen festgestellt werden.

Das Ergebnis ist als *nicht sicher positiv* anzusprechen.

2. Generation. Kaninchen 586 (Belgier-Bastard ♀) erhielt am 4. V. 5 ccm Milzleberbrei des vorigen Tieres in physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut gespritzt. Am 7. Tage nach der Impfung sank die Erythrocytenkurve auf 3,26 gegenüber 4,68 Millionen als Mittel der Vorzählung; die Hämoglobinkurve zeigte gleichzeitig nur geringe Schwankungen, so daß die Blutwertkurve am 9. Tage bis auf 20,5 Einheiten gegenüber durchschnittlich 16,8 vor der Impfung steil anstieg. Die Körperwärme schwankte nur um die in der Vorzählung ermittelten Werte. Nach 12tägiger Zählung wurde das Tier getötet. Bei der Zerlegung waren keine Veränderungen der inneren Organe nachweisbar.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusprechen und bestätigt den Ausfall der ersten Verimpfung.

8. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 475 (blauer Wiener ♂, etwa 8 Monate alt), geimpft am 15. V. 1923, zeigte vom 9. Tage nach der Ansteckung an Senkungen der Kurve der roten Blutkörperchen bis auf 3,66 gegenüber 5,26 Millionen als durchschnittlichem Vorzählungswert. Die Hämoglobinwerte lagen wenig unterhalb der in der Vorzählung ermittelten Werte und die Blutwertkurve stieg erheblich an; die Körperwärme erfuhr keine wesentlichen Veränderungen. Das Tier wurde am 17. Tage nach der Impfung getötet; bei der Zerlegung ergaben sich keine Veränderungen.

Das Impfergebnis ist als *positiv* zu bezeichnen.

2. Generation. Kaninchen 583 (belgischer Riese ♀, etwa $^3/_4$ Jahr) wurde am 1. VI. 1923 zur Nachprüfung des Ergebnisses mit 1 ccm Serum des vorigen Tieres unter die Haut geimpft. Am 10. Tage nach der Ansteckung fiel die Kurve der roten Blutkörperchen und erreichte am 17. Tage 4,62 Millionen gegenüber einem durchschnittlichen Vorzählungswerte von 5,96 bei ziemlich gleichbleibendem

Hämoglobingehalt und dadurch bedingtem Steigen der Blutwertkurve bis auf 17,8 Einheiten gegenüber durchschnittlich 14,3 vor der Impfung. Die durchschnittliche Körperwärme von 39,2° stieg nach der Ansteckung bis auf 40,1°. Nach 27-tägiger Zählung wurde das Tier getötet, bei der Zerlegung fand sich nur eine mittelgradige Milzschwellung, die übrigen Organe waren frei von Veränderungen.

Das als *positiv* anzusprechende Impfergebnis bestätigt auch in diesem Falle den Ausfall der ersten Verimpfung.

9. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 478 (Holländer ♂), nicht infiziertes, in Vorzählung befindliches Versuchstier, zeigte vom 8. Tage der Vorzählung an einen etwa 24 Tage lang anhaltenden Abfall der Kurve der roten Blutkörperchen um 1—1,5 Millionen gegenüber den Anfangswerten bei ziemlich gleichbleibendem Hämoglobingehalt, dadurch bedingter erheblicher Steigerung des Blutwertes und Erhöhungen der Körperwärme bis auf 40,1°. Nach 54-tägiger Zählung wurde das Tier am 20. VI. 1923 getötet; bei der Zerlegung fanden sich keine Abweichungen an den inneren Organen. Zur Klärung des auffälligen Befundes wurde eine Passage angelegt.

2. Generation. Kaninchen 620 (Belgische Riesenkreuzung ♂, 9 Monate) erhielt am 6. VI. 1923 dem vorigen Kaninchen mittels Aderlaß entnommenes Blut in der Menge von 0,5 ccm unter die Haut gespritzt. Wenige Tage nach der Impfung zeigten sich Senkungen der Kurve der roten Blutkörperchen bis auf 4,45 (am 7. Tage) gegenüber 5,82 als Durchschnittswert der Vorzählung. Die Hämoglobinkurve verlief während dessen ziemlich gleichmäßig, die Blutwertkurve stieg infolgedessen bis auf 17,5 Einheiten gegenüber durchschnittlich 13,9 vor der Impfung. Nach 11-tägiger Zählung wurde das Tier getötet, bei der Zerlegung waren keine Organveränderungen nachweisbar.

Der Impfversuch ist als *positiv* anzusprechen; der oben ausgesprochene Verdacht fand mithin seine Bestätigung. — Nach diesem Befunde mußte damit gerechnet werden, daß bei sehr umfangreicher Tierhaltung trotz entsprechender Vorsichtsmaßregeln doch einmal eine natürliche Ansteckung erfolgen kann. Es wurden daher Versuche angestellt, durch Zusammensperren kranker Tiere mit gesunden die Ansteckungsgefahr zu prüfen. Über den Ausfall dieser Versuche sei hier nur soviel gesagt, daß natürliche Übertragungen bei der üblichen Art der Versuchstierhaltung sich auf ganz vereinzelte Ausnahmefälle beschränken.

10. Weiterübertragungsversuch.

1. Generation. Kaninchen 585 (Blauer Wiener ♂) wurde, wie eben erwähnt, zu einem sicher kranken Versuchstiere in denselben Käfig gesetzt und zeigte am 28. Tage der Zählung am 27. VI. 1923 einen leichten Abfall der Kurve der roten Blutkörperchen auf 4,18 gegenüber durchschnittlich 4,53 Millionen in der Vorzählung bei gleichmäßig verlaufenden Hämoglobinwerten und Steigen des Blutwertes auf 18,1 gegenüber durchschnittlich 17,0 in der Vorzählung. Die Körperwärme erfuhr Erhöhungen bis auf 40,4° gegenüber durchschnittlich 39,4° vor der Impfung. Nach 35-tägiger Zählung wurde das Tier getötet, bei der Zerlegung fand sich nur die Milz leicht geschwollen, die anderen Organe ließen keine Veränderungen erkennen.

Zur Klärung des nicht eindeutigen Impfergebnisses wurde folgender Überwachungsversuch angelegt.

2. Generation. Kaninchen 725 (Grauschecke ♂) wurde am 12. VII. 1923 mit 5 ccm Serum des vorigen Tieres subcutan geimpft. Am 21. Tage nach der Impfung setzte ein Abfall der Kurve der roten Blutkörperchen ein, der bis auf 5,14 gegenüber 6,19 Millionen als durchschnittlichen Vorzählungswert herunter ging. Hämo-

globinwerte, Blutwerte und Körperwärme zeigten keine nennenswerten Schwankungen. Nach 40-tägiger Zählung wurde das Tier getötet, bei der Zerlegung fanden sich keine Abweichungen an den inneren Organen.

Das Impfergebnis ist als *zweifelhaft* anzusehen.

Von den 10 angeführten Weiterübertragungsversuchen sind von 9 Kaninchen, deren 1. Generation im Impfversuch einen sicher positiven Ausfall ergab (Weiterübertragungsversuche, 1—5) in der 2. Generation 4 Kaninchen positiv, 1 Kaninchen negativ, in der 3. Generation 1 Kaninchen positiv, 1 Kaninchen zweifelhaft, in der 4. Generation 1 Kaninchen positiv, 1 Kaninchen negativ.

Von 5 zweifelhaften Impfergebnissen angesetzte 2. Generationen brachten in 4 Fällen eine Klarstellung nach der positiven Seite, in 1 Fall blieb auch das Ergebnis der Passage zweifelhaft.

Aus nachstehender Übersicht geht das Gesamtergebnis der Übertragungsversuche hervor:

Übersicht.

Weiterübertragungsversuch Nr.	1. Gen.	2. Gen.	3. Gen.	4. Gen.
1.	Kan. 227 +	Kan. 250 +		
2.	„ 214 +	„ 256 +	Kan. 290?	
3.	„ 219 +	„ 259 —		
4.	„ 233 +	„ 292 +		
5.	„ 432 +	„ 463 +	Kan. 493 +	A. Kan. 518 —
6.	„ 496 +?	„ 615 +		B. „ 626 +
7.	„ 500 +?	„ 586 +		
8.	„ 475 +	„ 583 +		
9.	„ 478 +?	„ 620 +		
10.	„ 585 ?	„ 725 ?		

Pathologisch-anatomische und histologische Beobachtungen.

Jaffé und *Silberstein*[4]) beobachteten an pathologisch-anatomischen Veränderungen nur in chronischen Fällen eine Rückbildung der *Milz* zu einem blaßrotbraunen Bande sowie eine düster-rauchgraue Verfärbung der blutreichen *Leber*. Eine rotbraune, schlaffe, verkleinerte Milz wurde von uns bei einigen spät zur Zerlegung kommenden, d. h. nach mehr als 4 Wochen getöteten Kaninchen, festgestellt. Sehr häufig fanden wir dagegen bei den, wie es meist geschah, auf der Höhe der frischen Erkrankung getöteten Kaninchen eine Schwellung der Milz, die sich durch Spannung der Kapsel, Abrundung der Ränder und eine dunkelkirschrote Farbe äußerlich zu erkennen gab. Die Pulpa war in diesen Fällen von einer fest-gallertigen Beschaffenheit; die Schnittfläche war glatt und glänzend, die Follikel waren meist vergrößert und hoben sich als grauweiße, hirsekorngroße Knötchen deutlicher von der kirschroten Umgebung ab als bei den Milzen gesunder Tiere.

An der Leber wurden besondere Veränderungen nicht beobachtet. Nicht selten wich die Farbe der Leberoberfläche im Sinne einer rauchgrauen Verfärbung von dem gewöhnlichen Bilde ab; diese Erscheinung wurde jedoch auch an den Lebern nicht angesteckter Kaninchen beobachtet und schien mit dem jeweiligen Verdauungszustand des Tieres zur Zeit der Tötung bzw. mit einem mehr oder weniger festen Anliegen an Zwerchfell und Magenwandung in Zusammenhang zu stehen.

Bei der histologischen Untersuchung wurde in den Milzen häufig eine dem makroskopischen Bilde entsprechende Vergrößerung der Lymphfollikel festgestellt; ferner trat in den meisten Fällen eine starke Durchsetzung der roten Pulpa mit roten Blutkörperchen in Erscheinung. In den meisten Milzen fanden sich Pigmentschollen, teils innerhalb von Freßzellen, sehr häufig aber auch frei im Pulpagewebe liegend vor. Vielfach fand sich solche Pigmentablagerung vorwiegend in bestimmten Abschnitten der Milz vor, während andere Teile derselben frei von Pigment waren. Eine erhöhte Phagocytose war besonders bei 2 Kaninchen (Nr. 214 und 230) zu beobachten. Die vermehrte Anhäufung von Pigment in der Milz dürfte als Ausdruck eines gesteigerten Abbaues der roten Blutkörperchen zu deuten sein.

In der Leber wurde besonders auf Veränderungen wie die von *Ziegler*[14]) beschriebenen Zellanhäufungen in der Umgebung der Zentralvene geachtet. Dergleichen konnte beim Kaninchen nicht festgestellt werden, dagegen fanden sich häufig feinste Pigmentkörnchen in den Leberzellen, oft in recht reichlicher Menge, teils gleichmäßig über die ganze Leber, oft aber auch nur bezirksweise verteilt, Veränderungen, wie sie ähnlich auch *Jaffé* und *Silberstein* beschrieben haben.

Zusammenfassung.

Die Versuche zeigen mithin, daß die Übertragung der ansteckenden Blutarmut des Pferdes auch von Kaninchen zu Kaninchen gelingt; sie ist bis in die 4. Generation durchgeführt worden.

Bei den Impftieren werden häufig bestimmte pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen vornehmlich der Milz angetroffen.

III. Über die Ansteckungsfähigkeit von Speichel, Kot und Harn bei der ansteckenden Blutarmut der Pferde.

Von *R. Standfuß, W. Peters* und *W. Frenzel.*

Eine der grundlegenden Fragen, die sich bei der Erforschung der ansteckenden Blutarmut der Pferde ergeben haben, ist die, in welcher Weise die natürliche Übertragung dieser Seuche vor sich geht. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist Vorbedingung für eine zweckmäßige Vorbeuge und seuchendienstliche Bekämpfung. Die bisher in der

Literatur verzeichneten Versuche, Beobachtungen und Betrachtungen haben zu einer einheitlichen Anschauung hierüber noch nicht geführt. Im wesentlichen stehen sich 2 verschiedene Auffassungen gegenüber. Die an sich zunächst liegende Annahme einer natürlichen Ansteckung von Tier zu Tier wird von namhaften Forschern als nicht zutreffend angesehen und demgegenüber die Wahrscheinlichkeit der Übertragung durch fliegende Insekten oder auch durch andere Endo- und Ektoparasiten betont. In diesem Sinne spricht sich insbesondere die *Japanische Forschungs-Kommission*[5]) aus. Sie weist die Hauptrolle bei der Übertragung der Krankheit fliegenden Insekten zu und teilt u. a. auch einen Versuch mit Milch anämiekranker Tiere mit, die bei der Verfütterung keinerlei Krankheitserscheinungen hervorzurufen imstande war, wohl aber bei Einverleibung unter die Haut. Auch *Lührs*[6]) konnte zwar die Ansteckungsfähigkeit der Milch einer kranken Stute sowie die Übertragung durch Fleisch und Augenschleim nachweisen, ist aber doch der Ansicht, daß unter natürlichen Verhältnissen die Ansteckung in der Hauptsache durch Endo- oder Ektoparasiten zustande kommt. Ebenso wird von *Scott*[10]) die Übertragung durch die Stallfliege als wahrscheinlich angesehen, ohne daß die Möglichkeit einer Ansteckung durch Harn von der Hand zu weisen sei. *Atta*[2]) gelang die natürliche Übertragung der Krankheit durch Zusammenstellen eines gesunden mit einem kranken Tiere nicht; dagegen spricht sich *Wirth*[13]) für diese Art der Ansteckung aus. Ferner berichten *Sohns* und *Sotedjo*[11]), daß ihnen die natürliche Übertragung in fliegenfreien Ställen gelungen sei. *Abelein*[1]) hält die Übertragung durch Harn und Kot für erwiesen.

Nachdem durch den *Oppermann*schen Kaninchen-Impfversuch die Möglichkeit eines versuchsmäßigen Nachweises des Ansteckungsstoffes der Blutarmut des Pferdes geschaffen war, wurden im Veterinär-Untersuchungs-Amt die nachstehend beschriebenen Versuche über die Ansteckungsfähigkeit von Speichel, Kot und Harn angestellt.

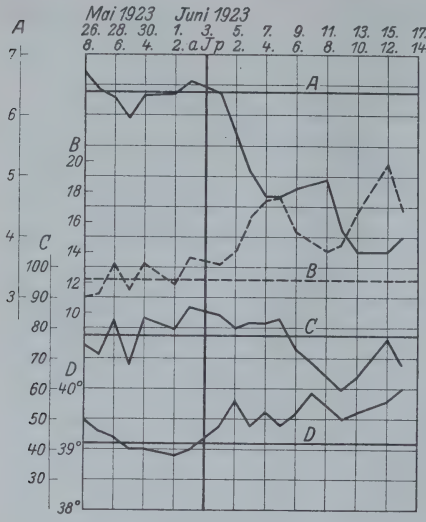
Als Ansteckungsstoff dienten in der 1. Versuchsreihe die Ausscheidungen des aus der medizinisch-forensischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin dem Veterinär-Untersuchungs-Amt überwiesenen, nachweislich anämiekranken Pferdes „Berlin", welches auch Ausgangspunkt des in der Einleitung erwähnten „Impfversuches Berlin" gewesen war, in einer 2. Versuchsreihe die Ausscheidungen dreier kranker Pferde aus einem verseuchten Bestande in der Nähe von Potsdam.

1. Versuchsreihe.

In der 1. Versuchsreihe wurden 2 Kaninchen mit Speichel, 2 mit Kot und 1 mit Harn angesteckt.

Fall 1. Kaninchen 602 (Belgische Riesenkreuzung etwa 11 Monate alt ♂) erhält 2,0 ccm in keimfreiem Reagensröhrchen entnommenen Speichels in 5,0 ccm

physiologischer Kochsalzlösung unter die Haut gespritzt, nachdem die Aufschwemmung über Nacht stehen geblieben und kurz vor der Einspritzung durch ein gehärtetes Filter geschickt worden war. Die Einspritzung löste an der Impfstelle keinerlei Veränderungen aus. Bereits am 2. Tage nach der Ansteckung trat ein Erythrocytenabfall von fast $^3/_4$ Millionen ein, der am 5. Tage fast $1^3/_4$ Millionen betrug. Nach vorübergehendem geringem Anstieg, erfolgte ein Abfall um $2^1/_2$ Millionen unter dem Durchschnitt der Vorzählungswerte.

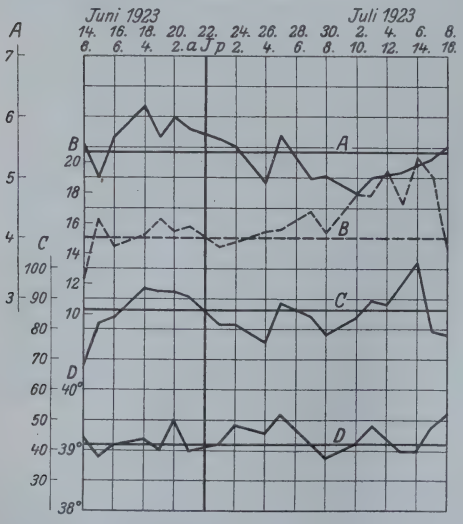


Kurve 1. Fall 1.
A = Rote Blutkörperchen. B = Blutwert (Bruch aus Hämoglobinzahl durch Erythrocytenzahl). C = Hämoglobinwert. D = Körperwärme. Der senkrechte Strich zeigt den Tag der Ansteckung, die wagerechten Striche den Durchschnittswert der Vorzählung an.

Die Hämoglobinkurve blieb bis zum 5. Tage über dem Durchschnitt, zeigte dann bis zum 7. Tage einen geringen Abfall, der aber zu der starken Senkung der Erythrocytenkurve in keinem Verhältnis stand, um dann vom 12. Tage an wieder anzusteigen. Demgemäß zeigte auch die Blutwertkurve einen starken Anstieg. Die Körperwärme stieg nach der Ansteckung bis auf 40°.

Das Ergebnis dieses Versuches ist mithin als positiv anzusehen.

Fall 2. Kaninchen 641 (weißes Landkaninchen etwa 1 Jahr alt ♂) erhielt nach 1 tägigem Fasten 20,0 ccm einer unter den gleichen Bedingungen wie bei Fall 1 entnommenen und verarbeiteten 10 proz. Speichelaufschwemmung unter das Futter gemischt. Am 4. Tage nach der Ansteckung sank die Zahl der roten Blutkörperchen um etwa $^1/_2$ Million, stieg jedoch wieder, um erst vom 7. Tage an unter den Durchschnitt der Vorzählung herunterzugehen. Der größte Erythrocytenabfall betrug bei diesem Tiere etwa $^3/_4$ Millionen. Am 15. Tage wurde der Durchschnittswert der Vorzählung wieder erreicht.



Kurve 2. Fall 2.

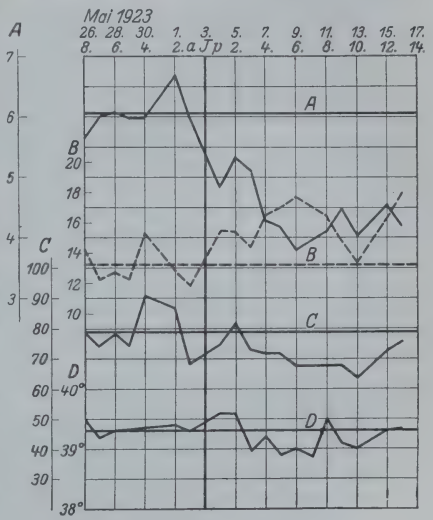
Die Hämoglobinkurve bewegte sich zunächst ungefähr auf dem Durchschnitt und stieg dann an.

Die Blutwertkurve stieg am 5. Tage ständig und sehr erheblich über den Durchschnitt.

Die Körperwärme schwankte, stieg jedoch nicht über 39,6°.

Die Veränderungen des Blutbildes bei diesem Kaninchen zeigen zwar nicht das bekannte kennzeichnende Bild, sprechen aber mehr für eine gelungene Übertragung als dagegen.

Fall 3. Kaninchen 601 (Belgische Riesenkreuzung etwa 11 Monate alt ♀). Diesem Tiere wurden 5,0 ccm einer Aufschwemmung von Kot in physiologischer Kochsalzlösung, die wie in Fall 1 behandelt war, unter die Haut gespritzt. Auch diese Impfung wurde ohne örtliche Veränderung ertragen. Bereits am 1. Tage nach der Ansteckung fiel die Zahl der roten Blutkörperchen um etwa $1^1/_4$ Million unter den Vorzählungsdurchschnitt und erreichte den tiefsten Punkt am 6. Tage mit etwa $2^1/_4$ Millionen. Am Tage der Tötung (13 Tage nach der Impfung) betrug der Abfall noch $1^1/_4$ Millionen.



Kurve 3. Fall 3.

Die Hämoglobinkurve zeigte eine leichte Senkung, die aber in keinem Verhältnis zu dem starken Erythrocytenabfall stand. Die Blutwertkurve stieg stark an.

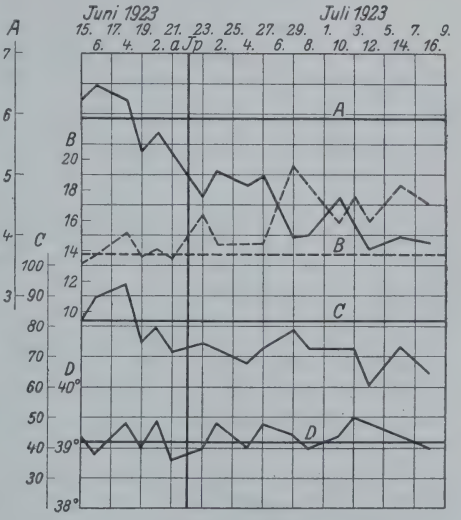
Die Körperwärme zeigte keine erheblichen Schwankungen.

Das Ergebnis dieses Versuches ist als *positiv* zu bezeichnen.

Fall 4. Kaninchen 643 (Allaskakreuzung etwa $1^1/_4$ Jahre alt ♀) bekam nach eintägigem Fasten 20,0 ccm einer 10proz. Kotaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung unter das Futter gemengt.

Auch bei diesem Tiere sank die Erythrocytenzahl, und zwar am 7., 8. und 13. Tage um fast 2 Millionen. Die Hämoglobinkurve zeigte nur einen geringen Abfall. Die Blutwertkurve stieg erheblich an. Steigerungen der Körperwärme traten nicht auf.

Das Ergebnis ist als *positiv* anzusehen.

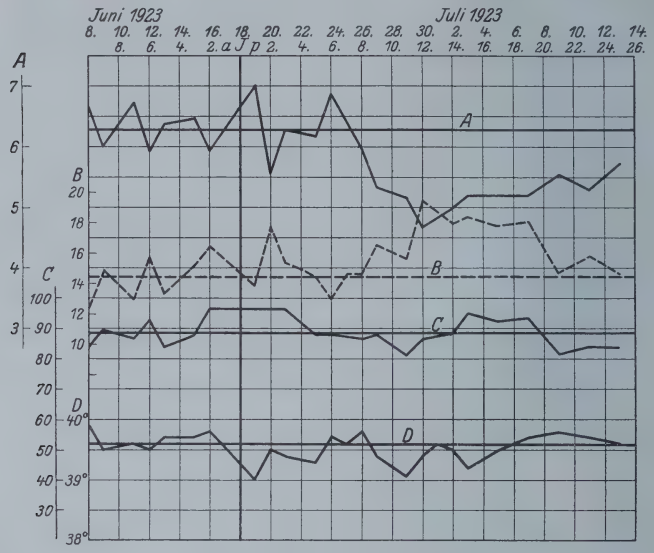


Kurve 4. Fall 4.

Fall 5. Kaninchen 605 (Schwarzsilber etwa $1^1/_2$ Jahre alt ♂) wurde auf Stroh gesetzt, das mit dem Harn des Impfpferdes „Berlin“ durchfeuchtet war und bekam nach eintägigem Fasten sein Futter zwischen dieses Stroh gestreut.

Die Zahl der roten Blutkörperchen fiel vom 9. Tage an stark und dauernd um 1 Million und mehr unter den Durchschnitt der Vorzählung.

Die Hämoglobinkurve bewegte sich etwa in Höhe des Durchschnittes.
Die Blutwertkurve zeigte einen starken Anstieg.
Steigerungen der Körperwärme traten nicht auf.
Das Ergebnis dieses Versuches ist als *positiv* zu bezeichnen.



Kurve 5. Fall 5.

2. Versuchsreihe.

In gleicher Weise wie in der 1. Versuchsreihe vorbereitete Proben Speichel, Kot und Harn wurden an je ein Kaninchen verimpft und gleichzeitig mit dem Futter verabreicht.

Fall 6. Kaninchen 992 (Russe ♀, etwa 1 Jahr) erhielt etwa 5 ccm Speichelaufschwemmung (10 proz.) unter die Haut und 10 ccm dieser Aufschwemmung ins Futter. Die Zahl der roten Blutkörperchen fiel schon am 1. Tage nach der Ansteckung um über 1 Million und späterhin um 2 Millionen; der Hämoglobinwert hielt sich zunächst, so daß gleich nach der Impfung ein starker Anstieg der Blutwertkurve erfolgte. Auch die Körperwärme stieg schon in den ersten Tagen bis auf 40,9° (1,7° über dem Durchschnitt der Vorzählung). Das Ergebnis des Impfversuches ist als *positiv* zu bezeichnen.

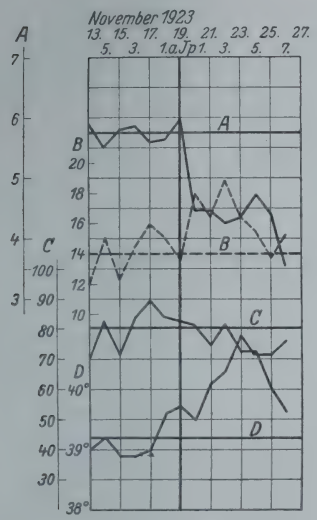
Fall 7. Kaninchen 996 (Belgischer Riese ♀, etwa $1^1/_4$ Jahr alt) erhielt nach eintägigem Fasten 5 ccm Kotaufschwemmung (10 proz.) unter die Haut und 10 ccm derselben Aufschwemmung ins Futter.

Bereits am 2. Tage setzte ein Abfall der roten Blutkörperchen ein, der am 8. Tage 1,75 Millionen unter dem Durchschnittswert der Vorzählung betrug. Am 16. Tage betrug der Abfall noch etwa 1 Million. Die Hämoglobinwerte fielen nicht in dem gleichen Maße, daher stieg die Blutwertkurve deutlich an. Die Körperwärme stieg anfangs an und wechselte mehrfach.

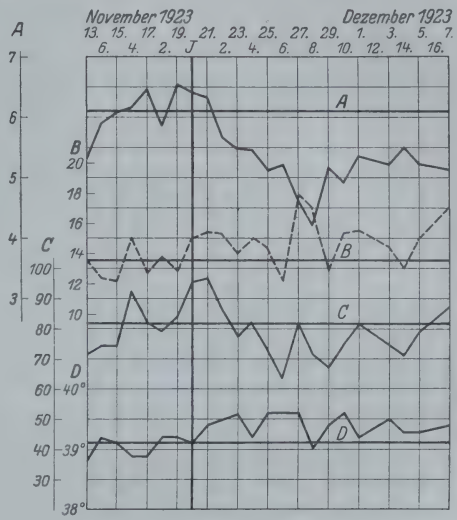
Das Ergebnis dieses Versuches ist als *positiv* zu bezeichnen.

Fall 8. Kaninchen 990 (grau ♀, etwa $^3/_4$ Jahr alt) erhielt nach der üblichen Vorbereitung 5 ccm Harnaufschwemmung und gleichzeitig 10 ccm der gleichen

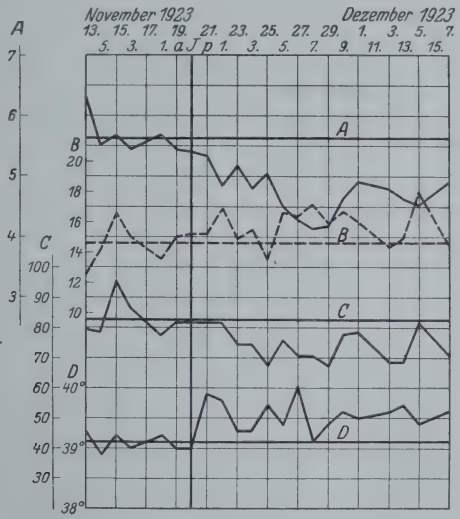
Aufschwemmung ins Futter. Bald nach der Impfung trat ein ständig zunehmender Abfall der Kurve der roten Blutkörperchen ein. Er betrug am 8. Tage 1,75, am 17. Tage noch 0,75 Millionen unter dem Durchschnittswert der Vorzählung. Die



Kurve 6. Fall 6.



Kurve 7. Fall 7.



Kurve 8. Fall 8.

Hämoglobinkurve fiel ein wenig unter den Durchschnitt, gleichwohl aber stieg der Blutwert mehrmals erheblich über den Durchschnitt an. Die Körperwärme stieg nach der Ansteckung stark über dem Durchschnitt an und erreichte 40,2°.

Das Ergebnis des Impfversuches ist als *positiv* anzusehen.

Zusammenfassung.

Von den 7 mit Speichel, Kot und Harn angesteckten Kaninchen haben 6 das bekannte, für die gelungene Übertragung der Krankheit kennzeichnende Bild gezeigt. Nur bei einem Tiere waren die Merkmale zwar nicht so deutlich ausgeprägt, sprachen aber doch sehr für eine erfolgte Ansteckung. Mithin sind die genannten Ausscheidungen von Pferden, die an ansteckender Blutarmut leiden, geeignet, die Ansteckung zu vermitteln.

Quellenverzeichnis.

[1]) *Abelein, R.*, Beiträge zur infektiösen Anämie des Pferdes. Diss. Leipzig 1919. — [2]) *Atta, A.*, Beitrag zur Kenntnis der infektiösen Anämie der Pferde. Diss. Berlin 1918. — [3]) *Bierbaum* und *Eberbeck*, Zeitschr. f. Veterinärk. **30**, Nr. 1. 1918. — [4]) *Jaffé* und *Silberstein*, Die Übertragbarkeit der ansteckenden Blutarmut der Pferde auf kleine Laboratoriumstiere. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **26**, 104. 1922. — [5]) *Japanische Forschungskommission*, ref. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **31**, **84**. 1920. — [6]) *Lührs*, Die ansteckende Blutarmut der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärk. 1919, H. 10—12. — [7]) *Lührs*, Die Diagnose der ansteckenden Blutarmut nach Oppermann. Veterinärdienst (Mitt. d. Veterinärinspektion d. Reichswehrministeriums) 1924, Jan. bis Feb., S. 143. — [8]) *Mießner*, nach Fröhner und Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 8. Aufl. 1920. II. Bd., 2. Teil, S. 132. — [9]) *Oppermann*, Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, Nr. 16, S. 183. 1923. — [10]) *Scott, I. W.*, nach Ellenberger und Schütz, Jahresber. **39/40**, 147. 1919/1920. — [11]) *Sohns* und *Sotedjo*, Perniciöse Anämie bei Pferden. Veearts blad. Nederl.-Indie **29**, 141; ref. Ellenberger und Schütz, Jahresber. **37**, 88. 1917. — [12]) *Standfuß, R.*, Zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut des Pferdes durch den Kaninchenimpfversuch. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **29**, Nr. 41, S. 431. 1923. — [13]) *Wirth, D.*, Beiträge zur infektiösen Anämie. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **29**, 97. 1918. — [14]) *Ziegler, M.*, Vergleichende histologische Untersuchungen über die infektiöse, perniziöse und chronische progressive Anämie des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **24**, H. 3, S. 242. 1923.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN*).

(Aus der Serumabteilung des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *P. Frosch*, Abteilungsvorsteher: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum*].)

Über die Brauchbarkeit der Trockennährböden nach Kuczynski und Ferner.

Von

A. Gomolka.

[Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*.]

Die bisher gebräuchlichen Trockennährböden stimmen qualitativ mit den seit *Robert Koch* verwendeten Fleischwasserpeptonnährböden überein und stellen nur eine besondere Form dar[1—4]). Sie kommen als fabrikmäßig hergestelltes Trockengemisch der einzelnen pulverisierten Nährbodenbestandteile in Verkehr. Ihre Verwendung bedeutete für größere bakteriologische Institute keine Ersparnis. Nachdem sie in Kriegszeiten auch dort als Behelf gedient haben mögen, sind augenblicklich wieder die altbewährten, selbst bereiteten Nährmedien vorwiegend im Gebrauch. Diesen dient fast allgemein das im Extraktionsverfahren aus Fleisch gewonnene Fleischwasser als Nährbasis, dem als besondere Energiequelle ein Pepsinpepton hinzugesetzt wird. Dieses Pepton stellt die ersten Spaltungsstufen des Eiweißkörpers dar, und zwar geben *Noorden-Salomon*[5]) folgende Zusammensetzung an: Wasser 6,4%, Albumosen 47,9%, Peptone 39,8%, Asche 6,5%. In jüngster Zeit sind *Kuczynski* und *Ferner*[6]) mit Trockennährböden an die Öffentlichkeit getreten, die in ihrer stofflichen Zusammensetzung grundsätzlich von den Fleischwasserpeptonnährmedien abweichen. Nach ihren Angaben werden ihre Präparate fabrikmäßig aus Eiweiß durch geeignete Hydrolyse gewonnen und stellen ein Gemisch von tieferen Eiweißspaltprodukten dar, und zwar Aminosäuren, Aminosäurekomplexen und niederen Peptonen. Der Reihe nach sind die Fraktionsstufen des Eiweißmoleküls folgende: Albumosen—Peptone—Peptide—Aminosäuren. Wie *Fischer*[7]) durch Aneinanderkoppelung von Aminosäuren erwiesen hat, spielen die Amino- und Säuregruppe im Aufbau des Eiweißmoleküls eine erhebliche Rolle, so daß man sich die Eiweißkörper als komplizierte Ketten von Aminosäuren vorstellen kann. *Kuczynski* und *Ferner* wollten an Stelle eines aus mehreren Präparaten zusammengesetzten

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

Nährbodens, der notwendigerweise in der Konstitution Schwankungen aufweisen muß, einen konstanten, trocken beliebig lange haltbaren Fertignährboden schaffen. Ihre Trockennährböden kommen in 2 Konzentrationen für feste wie flüssige Nährmedien zur Herstellung. Das Präparat Standard I soll der Kultur anspruchsvoller Erreger dienen; Standard II enthält die halbe N-Konzentration und soll für die Coli-Typhus-Gruppe als Grundlage bunter Platten genügen.

Wie erwähnt betrifft die Neuerung in den Trockennährböden nach *Kuczynski* und *Ferner* den N-Anteil. 2 Momente sollen hier Geltung erhalten. 1. Die Bedeutung der tieferen Abbauprodukte des Eiweißkörpers für den bakteriellen Stoffwechsel; 2. das durch diese bedingte wirtschaftlichere Auskommen mit einer erheblich geringeren N-Konzentration.

Die Bedeutung der tiefen Eiweißspaltungsstufen hatte sich *Kuczynski*[8–10]) bei seinen Studien an Fleckfiebererregern ergeben. Während seine Anzucht auf dem gewöhnlichen Nährboden nicht glücken wollte, gelang sie auf einem zu $^1/_3$ mit Serum versetzten Aminosäureagar, dessen Nährbasis aus stark abgebautem Blut gewonnen war. Ernährungsphysiologische Prüfungen an anderen Erregern bestätigten weiter die Vorzüglichkeit der tiefen Eiweißspaltprodukte. Nach den Untersuchungen von *Kuczynski* und *Ferner* stehen auch im altbewährten Fleischwasser 16 bis 27% des Gesamtstickstoffs dem bakteriellen Stoffwechsel in Form von Aminosäuren zur Verfügung. Im Verfolg der Wertigkeit der tiefen Abbaustufen schufen die Autoren aus diesen ein pulvertrockenes Ersatzpräparat für das Fleischwasser, das sie standardisiert an der gesamten Strepto- und Pneumokokkengruppe, an Gono- und Meningokokken, Rotlauf, Darmkeimen und Tuberkelbacillen geprüft haben und als einen durchaus vollwertigen Ersatz bezeichnen. Auf der Grundlage dieses im Fleischwasserersatzpräparate schon gegebenen Prinzips gelangten die Standardtrockennährböden zur Herstellung. *Kuczynski* und *Ferner* geben an, die oben angeführten Erreger fortlaufend ohne Zusätze auf der neu geschaffenen Nährquelle gezüchtet zu haben und bezeichnen sie als ein Äquivalent eines vorzüglichen Fleischwassernährbodens mit 1 proz. Zusatz besten Peptons. Bei Betonung der tiefen Eiweißspaltung durch die Autoren liegt es nahe, an eine nach ernährungsphysiologischen Grundsätzen schnellere Verwendbarkeit der Energiequelle im Bakterienhaushalt zu denken; einmal fällt der allgemein erforderliche Abbau des komplizierten Eiweißkörpers fort, dann hat das kleinere Molekel einer Aminosäure eine leichtere Diffusionsmöglichkeit, zuletzt muß noch berücksichtigt werden, daß einzelnen Erregern die proteolytischen Fermente ganz abgehen. *Kruse*[11]) schreibt in seiner Mikrobiologie, daß man seit langem die Aminosäuren als durchgängig sehr gute Nährquelle kennt; in seiner Stufenleiter der Nährfähigkeit stehen aber an erster

Stelle Eiweiß oder Pepton, an zweiter Stelle die Aminosäuren. Das Prinzip der tiefen Eiweißspaltung hat schon seit längerer Zeit in den Verdauungsnährböden seinen Eingang in die bakteriologische Praxis gefunden.

Die natürlichen Fermente spalten die Eiweißkörper bis zu den tiefsten Bausteinen. In erster Linie übt *Hottinger*[12]), gestützt auf eingehende Untersuchungen, an der gebräuchlichen Nährbodenbereitung Kritik und empfiehlt eine mittels pankreatischer Verdauung gewonnene Nährbrühe ohne Peptonzusatz. Der Autor betont in seinen 1913 erfolgten Veröffentlichungen, daß die tiefen Eiweißspaltprodukte eine wichtige Stellung im Stoffwechsel der Mikroorganismen einnehmen, und daß erst diese Abbauprodukte für die Mehrzahl der pathogenen Keime in Betracht kommen. Es hat also auch schon *Hottinger* den tiefen Abbauprodukten des Eiweißkörpers eine erhebliche Bedeutung beigemessen. Während nämlich die peptische Verdauung bei der Albumose- und Peptonstufe haltmacht, geht die tryptische bekanntlich bis zu den freien Aminosäuren. *v. Angerer*[13]) hat von *Hottingers* Verfahren Gebrauch gemacht und an Streptokokken, Rotlauf, Diphtherie und Coli festzustellen versucht, welchen Einfluß die Tiefe der Spaltung auf das Bakterienwachstum hat. Hierzu schreibt er, daß das optimale Wachstum nicht an eine bestimmte Abbaustufe gebunden zu sein scheint. Zum Nährsubstrat selbst sagt *v. Angerer*, daß auf diesem das Wachstum auch anspruchsvoller Mikroben gut und zumeist auch rascher erfolgte als auf dem üblichen Wittepeptonnährboden. Ferner treten *Deyke* und *Voigtländer*[14]) für die weitergehende Eiweißspaltung ein. Ihre Versuchsreihen zeitigten das Resultat, daß Streptococcus erysipelatos, Bac. typhi, Vibrio cholerae, Staph. pyogenes flavus, Bac. pyocyaneus u. Bact. coli auf den durch Pepsin- und Pankreatinverdauung gewonnenen Nährböden ein deutlich ausgiebigeres und intensiveres Wachstum aufwiesen als auf gewöhnlichem Agar und auf dem nur mit Pepsinpepton hergestellten Nährsubstrat. Außerdem heben die Autoren die Beobachtung hervor, daß der Rotlaufbacillus in einer kurzen tryptischen Verdauung sein Optimum fand, eine lange Zeit anhaltende Spaltung zwar den Diphtheriebacillus zu einer ganz bedeutenden Entwicklungsüppigkeit brachte, aber vom Rotlauf mit einem kümmerlichen Wachstum beantwortet wurde. Dieser von *Bramigk*[15]) bestätigten Beobachtung steht *v. Angerers* Angabe gegenüber, daß der Rotlaufbacillus ungeachtet der Dauer der Spaltung gut gedieh. *Teruuchi* und *Hida*[16]) fanden in einem Caseintrypsinpeptonwasser eine für den Choleravibrio elektiv günstige Nährbasis. Weiter verwendet *Klimmer*[17]) die Verdauung mit Trypsin zur Nährbodenbereitung. In letzter Zeit haben *Jakoby* und *Frankenthal*[18]) durch Zusatz von 2 Aminosäuren, Histidin und Leucin, den gewöhnlichen Agar zum Influenzanährboden ausgestalten können. Das Leucin hat sich auch in *v. Eislers*[19]) Versuchen als wichtiger Baustein erwiesen, da der Autor in einer Kombination von wenigen Aminosäuren dem Vibrio nahezu ebenso günstige Bedingungen für Wachstum und Hämolysinbildung bieten konnte als in der komplizierten Bouillon. In dieser Angabe kommen auch schon Beziehungen der Aminosäuren zu einer gewissen Leistung des Mikroorganismus zum Ausdruck. *Zipfel*[20]) zeigte die Abhängigkeit der Indolbildung von der Anwesenheit des Tryptophans (α-Amino-, β-Indol-Propionsäure) im Nährsubstrat. *Frieber*[21]), *Bramigk* und *Zdansky*[22]) empfehlen die Trypsinbouillon auf Grund ihres genügenden Gehalts an Tryptophan als ein wertvolles Medium für die Prüfung der Bakterien auf Indolbildung. *Salus*[23]) bezeichnet die *Hottinger*sche Verdauungsnährbrühe dank ihres normalen Gehalts an Tryptophan und Tyrosin als einen guten Nährboden für den Nachweis von Indol und Phenol. *Walbum*[24]) hat Pepton Witte in 3 Fraktionen gespalten — Albumosen, Pepton und Aminosäuren — und an Staphylokokken gezeigt, daß die für Wachstum und Lysinbildung wichtigen Stoffe nicht von den

Albumosen, die etwa 50% des Witte-Präparates ausmachen, sondern von den durch den Verdauungsprozeß weiter abgebauten Stufen herrühren.

Die 2. Abweichung der neuen Trockennährböden besteht in dem Auskommen mit einer erheblich geringeren organischen Konzentration. Dieses Moment betonen schon die mit Verdauungsnährböden arbeitenden Autoren, und zwar in erster Linie wieder *Hottinger*.

In der gew. Nährbodenpraxis werden aus 1 kg Fleisch unter Zusatz von 20 g Pepton 2 l Nährsubstrat hergestellt. *Hottinger* hat mittels Verdauung mit Pancreatinum siccum eine Nährbrühe erhalten, die nach seinen Angaben noch in einer Verdünnung von 1 kg Fleisch auf 30—40 l Wasser gute Resultate zeitigt. Zur Veranschaulichung der Konzentrationsersparnis will ich den Trockensubstanzgehalt zum Vergleich heranziehen. Ich bediene mich dabei der von *Hottinger* angegebenen Analysenwerte. 1 l einer 1 proz. Peptonfleischbrühe enthält 24 g Trockensubstanz. Die von *Hottinger* aus 1 kg Fleisch gewonnene Verdauungsnährbrühe besitzt in der Stammlösung eine Trockensubstanz von 112,8 g. In der angeführten Verdünnung von 30—40 l kommen auf jeden Liter von 3,76 g abwärts bis 2,82 g. Um große Ausbeuten zu erhalten, empfiehlt der Autor eine Verdünnung von 1 : 10. In diesem Falle enthält 1 l Nährsubstrat 11,28 gegenüber 24 g in der Peptonnährbrühe. Zur Prüfung kamen von seiten *Hottingers* Bac. prodigiosus, Bac. pyocyaneus, Bact. coli, Bac. paratyphi, Bac. anthracis und Corynebacterium diphtheriae in Anwendung. *V. Angerer* hat an *Hottingers* Nährböden die Grenze größter Verdünnung und stärkster Konzentration für Streptokokken, Rotlauf, Diphtherie und Coli bestimmt und bestätigt im wesentlichen jene Angaben. Wenn er auch nicht gerade die hohen Verdünnungen bis 30 und 40 l empfiehlt, so hält er doch eine Verdünnung bis zu 10 l für die gewöhnliche bakterielle Praxis für ausreichend, überschreitet diese Grenze bis zu 20 l für die Coli-Typhusgruppe und engt sie für Streptokokken auf 3—6 l ein. In der halben Konzentration für die Coli-Typhusgruppe kommt eine Parallele zu *Kuczynskis* Std. II zum Ausdruck. *Bramigk* hat seine selbstgewonnene Peptonlösung einer weiteren Verdauung unterworfen und mit diesem Produkt, zu 0,1% dem Nähragar zugesetzt, gleich gutes Wachstum wie mit 1% Pepton-Witte erzielt. Die organische Ersparnis in den neuen Trockenpräparaten zeigt uns ein Vergleich der N-Konzentrationen. Ich bediene mich dabei der von *Kuczynski* und *Ferner* in der Klin. Wochenschr. angegebenen Analysenwerte. Gegenüber dem gebräuchlichen Fleischwasser mit einer N-Konzentration von 2,2‰ kommen *Kuczynski* und *Ferner* in ihrem standardisierten Ersatzpräparat mit 0,53‰ = $^1/_4$ der Konzentration aus. In der gebräuchlichen Nährbrühe beträgt die Gesamtstickstoffkonzentration 3,5‰, in der Std.-I-Bouillon 2,25‰. Die Autoren arbeiten bei etwa gleich großem anorganischen Gehalt im Std. I mit einer N-Ersparnis von 35,7%. Für die Coli-Typhusgruppe haben *Kuczynski* und *Ferner* im Std. II den organischen Gehalt auf die Hälfte der Std.-I-Konzentration herabsetzen können, so daß hier die Ersparnis mit 71,4% eine ganz erhebliche ist.

Eigene Versuche.

Meine Versuche erstreckten sich auf die Prüfung der Trockennährböden von *Kuczynski* und *Ferner* auf ihre Eignung für die bakteriologische Praxis unter besonderer Berücksichtigung tierpathogener Erreger. Die Firma E. Merck in Darmstadt, von der die Trockenpräparate hergestellt werden, hat mir in bereitwilligster Weise genügende Mengen der neuen Nährmedien zur Verfügung gestellt. Das Material kommt in

Fläschchen in Vertrieb und stellt ein gelblichweißes, nach Fleischextrakt riechendes, loses Pulver dar. Jede Packung enthält die Basis für 1 l Nährboden. Das Pulver einer Originalpackung löst sich ohne Rückstände leicht im warmen destillierten Wasser auf. Die Wasserstoffionenkonzentration ist auf 7,6 p_H im Std. I, 7,4 p_H im Std. II eingestellt. Ich ging zunächst so vor, daß ich die Bouillonauflösung nach kurzem Einstellen in den Dampftopf, die Agarauflösung nach Erwärmung bis auf 100° C in die gewünschte Anzahl Röhrchen abfüllte und den Restbestand in Glaskolben verwahrte. Eine einmalige $^1/_2$stündige Sterilisation im Dampftopf bei 100° C habe ich immer als ausreichend befunden. Bei der Abhandlung über die einzelnen Erreger werde ich noch besonders erwähnen, daß Alter und zu starke oder zu häufige Sterilisation des hergestellten Agars das Wachstum oft erheblich hemmend beeinflußten. Bei öfterem Kochen, wie es z. B. nach Abfüllen auf Kolben und nachfolgender Teilentnahme unumgänglich ist, litt auch bald die Festigkeit des Agars. Nach diesen Erfahrungen ging ich dazu über, nur soviel Pulver einer Originalpackung zu verarbeiten, als ich nach Berechnung des Teilverhältnisses gerade auf Kulturröhrchen abzufüllen wünschte. *Walbum* schreibt, daß die Acidität mit steigender Temperatur und Erwärmungszeit allmählich größer wird. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Wasserstoffionenkonzentration als biologischen Faktor [*Adam*[25])] habe ich die Hemmungserscheinungen auf zu stark sterilisiertem Std.-Agar mit der Änderung der Wasserstoffzahl in Verbindung gebracht. Nach dem Sterilisieren zeigte jedes Agarröhrchen einen geringen Bodensatz. Der erstarrte Agar wies in der Substanz eine feine Ausflockung auf, die jedoch bei Beurteilung des Erregerwachstums nicht störte. Ein sachgemäß hergestellter Standardagar hatte eine ausreichende Festigkeit. Gegenüber dem Fleischwasserpeptonagar wies er einen helleren Farbton auf. Die flüssigen Std.-Nährmedien hatten im Glaskolben eine leicht gelbe Farbe und erschienen in Röhrchen abgefüllt fast farblos.

Nachfolgende Erreger gelangten zur Prüfung: Staph. pyogenes aureus I und II, Streptoc. equi aus einem Fall von Fohlenlähme, Streptoc. aus einem Kanarienvogel, Bac. avisepticus, Bac. vitulisepticus, Bac. suipestifer, Bac. paratyphi B, Bac. pyocyaneus, Bac. prodigiosus, Corynebacterium abortus infectiosi, Bac. rhusiopathiae, Bac. anthracis, Bac. sarcemphysematos bovis, Bac. tetani.

Die Prüfung bestand in einer Beurteilung der Ausbeute auf festen wie in flüssigen Nährmedien und zum Teil auch in einer Bakterienanzucht aus einem infizierten Organismus. Für alle Kulturversuche bediente ich mich der Std.-Nährböden I und II sowie als Kontrolle des im Institut gebrauchten Fleischwassernährbodens mit 1% Pepton und der Wasserstoffzahl 7,6. Die Kulturen wurden mit Ausnahme des

Bac. prodigiosus in einem auf 37° C eingestellten Brütraum bebrütet und in Tagesabständen beurteilt.

Vergleichende Schrägagarkulturen.

Bei Verwendung von Schrägagar wurde auf Vorhandensein von Kondenswasser geachtet. Im allgemeinen wurde das Wachstum, und zwar makroskopisch oder mit der schwachen Vergrößerung, geprüft. Soweit Farbstoffbildung als besondere Leistung eine Eigentümlichkeit ist, wurde auch diese berücksichtigt. Da die einzelnen der Institutssammlung entnommenen Erreger an Fleischwasserpeptonnährböden gewöhnt waren, fand die entscheidende Wachstumsbeurteilung auf dem Standardagar erst in der 3. bis 5. Generation statt.

Staphylokokken: Staph. pyogenes aureus I wuchs als üppiger, goldgelber schleimiger, Staph. II als leichterer, gelblicher Belag. Auf dem Std.-Nährboden zeigten die Kulturen von Staph. I einen feuchteren Charakter. Wachstum und Farbstoffbildung erfolgten auf Std. I gut, doch konnte ich regelmäßig die *kräftigste* Entwicklung auf dem *Kontrollagar* feststellen. Wachstum: Kontrollagar > Std. I > Std. II.

Streptokokken: Ohne Ausnahme konnte ich mich davon überzeugen, daß die Streptokokken auf den Standardnährböden gute Lebensbedingungen fanden. Sie wuchsen in Form von kleinen, tropfenartigen Kolonien oder eines zarten granulierten Rasens. Wachstum: Std. I > Kontrollagar > Std. II.

Bac. avisepticus: Der Erreger der Geflügelcholera wuchs typisch in wassertropfenartigen Kolonien bzw. in einem durchsichtigen Rasen. Auf kurz nach der Herstellung beimpftem Versuchsagar zeigten die Kulturen eine Entwicklung, die der auf der Kontrolle beobachteten fast gleichkam. Hatten die fertigen Std.-Nährböden bis zur Beschickung eine Zeitlang gelagert, oder war das Nährmaterial einer zu langen Sterilisation ausgesetzt gewesen, so fiel derselbe Stamm oft erheblich im Wachstum gegenüber der Kontrolle ab. Auf Std. II erfolgte gar keine oder nur eine kümmerliche Entwicklung. Wachstum: Kontrollagar > Std. I.

Bac. vitulisepticus: Der Erreger wuchs typisch. Das Wachstum war auf Std. I gut. Wachstum: Std. I = Kontrollagar > Std. II.

Bac. paratyphi und *Bac. suipestifer* wuchsen auf den Standardnährböden äußerst üppig, so daß schon Std. II ein fast gleich gutes Resultat ergab wie der Kontrollagar. Der grauweißliche Rasen zeigte in der Durchsicht auf der Kontrolle eine gewisse Transparenz und war im Gegensatz hierzu auf den Std.-Nährböden deutlich getrübt. Wachstum: Std. I > Kontrollagar > Std. II.

Bac. pyocyaneus zeigte auf Std. I wie Std. II eine gute Entwicklung in Form eines weißlichen, üppigen Rasens. Die Farbstoffbildung war auf Std. I recht gut, auf der Kontrolle genügend bis gut und blieb auf Std. II trotz guten Wachstums aus. Nur ein einziges Mal habe ich in der Reihe von 5 Generationen auf Std. II eine schwache Farbstoffbildung auftreten sehen. Wachstum: Std. I > Std. II > Kontrollagar.

Bac. prodigiosus kam auf Std. I als üppiger carminroter, auf Std. II als leicht rosa getönter, auf der Kontrolle als gelbroter Belag zur Beobachtung. Während aber auf der Kontrolle der Rasen bis zu den isolierten Kolonien am oberen Ende des Röhrchens hinauf denselben roten Farbton aufwies, fing der Impfstrich auf Std. I mit einem tiefen Carminrot an und lief in einem reinen Weiß aus. Der Belag auf Std. II zeigte Abstufung vom leichten Rosa bis zum reinen

Weiß. Die Farbstoffbildung trat auf der Kontrolle früher ein. Wachstum: Std. I > Kontrolle = Std. II.

Bac. rhusiopathiae wuchs wie auf dem Kontrollagar in tröpfchenartigen Kolonien. Wie am Avisepticus machte ich die Beobachtung, daß derselbe Stamm auf frisch hergestelltem Std.-I.-Agar eine Wachstumsstärke zeigte, die der auf der Kontrolle beobachteten gleichkam, auf älterem Std.-Substrat aber eine langsamere und schwächere Entwicklung nahm. Sehr empfindlich erwies sich gleichfalls der Erreger gegenüber einem zu stark gekochten Nährboden, so daß das Wachstum oft fast ganz ausblieb. Auf Std. II war kein oder nur kümmerliches Wachstum festzustellen. Wachstum: Kontrollagar > Std. I.

Corynebacterium abortus infectiosi kam als transparenter, granulierter Belag zur Beobachtung. 3 proz. Zusatz von Glycerin gestaltete auf den Std.-Nährböden und der Kontrolle die Entwicklung intensiver. Wachstum: Kontrollagar > Std. I > Std. II.

Bis auf den Rotlaufbacillus und Geflügelcholeraerreger war das Wachstum auf Std.-II-Agar leidlich bis gut gewesen. Da bei Zusagen eines Nährbodens auch schon die halbe organische Konzentration genügende Wachstumsbedingungen bieten muß, möchte ich für diese beiden Erreger den Std.-Agar nicht als die günstigste Nährquelle ansprechen.

Anzuchten aus infiziertem Material.

Ich untersuchte weiter, ob sich Std.-I-Agar auch zu diagnostischen Zwecken für Erregeranzuchten aus infiziertem Organmaterial eignet, und habe Rotlauf, Geflügelcholera, Abortus Bang und Milzbrand frisch angezüchtet. Mit diesen Versuchen verband ich die Prüfung, wieweit ein geringer Serumzusatz den Std.-Nährboden den Erregern des Schweinerotlaufs und der Geflügelcholera zuträglicher zu gestalten vermag. Als Impfmaterial diente das Herzblut von weißen Mäusen, die mit dem betreffenden Erreger infiziert worden waren. Abortus Bang wurde aus dem Magen eines dem Institut zur Untersuchung eingesandten Kälberfötus herausgezüchtet. Die ersten 3 Erreger wurden auf Schrägagar, Bang unter Paraffinabschluß, Milzbrand in ausgegossenen Platten zur Kultur gebracht.

Rotlauf: Nach 24 Stunden war auf Std. I gewöhnlich erst unter Zuhilfenahme einer schwachen Vergrößerung Kolonienwachstum festzustellen. Serumzusatz hatte in der gleichen Zeit die Kolonien zu deutlicher makroskopischer Entwicklung gebracht. Der Kontrollagar stand mit dem Ergebnis in der Mitte. Nach 48 Stunden war auch auf Std. I das Wachstum makroskopisch deutlich erkennbar, blieb aber gewöhnlich gegenüber der Kontrolle zurück. Auf Std. II konnte nur im mikroskopischen Ausstrich schwaches Wachstum nachgewiesen werden. Ein Serumzusatz in der Menge von $^1/_2$—1 ccm erwies sich als genügend, um dem Rotlauf auf Std. I eine gute, die Kontrollagarkultur übertreffende Entwicklung zu gewährleisten.

Geflügelcholera: Std. I eignete sich auch zur Anzucht von Geflügelcholera, doch gab die Kontrolle einen erheblich besseren Ausschlag. Serumzusatz in Mengen von $^1/_2$—1 ccm gestaltete den Std.-I-Agar der Kontrolle gleichwertig. Auf Std. II kam der Erreger nur zu einer kümmerlichen Entwicklung.

Abortus Bang: Die Prüfung zeigte, daß sich Std. I auch zur Anzucht des *Bang*schen Bacillus aus frischem Untersuchungsmaterial eignet. Nach

3 × 24 Stunden war auf Std. I und der Kontrolle ein deutliches Wachstum festzustellen.

Milzbrand: Die Kolonien hatten auf den Standardnährböden eine gute Entwicklung; sie zeigten eine stärkere Ausläuferbildung. Das Oberflächenwachstum erfolgte in der typischen Haarlockenform, die Tiefenkolonien ließen die moosartige Entwicklung erkennen.

Vergleichende Bouillonkulturen.

In den flüssigen Nährmedien wurde das Wachstum nach der Stärke der Trübung und des etwa vorhandenen Bodensatzes geprüft. Zur genaueren, weniger dem persönlichen Eindruck überlassenen Bestimmung der Wachstumsintensität wurden Platten ausgesät und ausgezählt. Ich bediente mich dabei der auch von *Sellke*[26]) und *Bodlaender*[27]) angewandten Technik. Die Keimzahlbestimmungen wurden aus der zweiten 24stündigen Bouillonpassage vorgenommen. Die Petrischalen wurden hierzu einheitlich mit Fleischwasserpeptonagar beschickt, so daß die Keimentwicklung unter gleichen Bedingungen erfolgte. Die Kolonienentwicklung wurde zur Beurteilung mit herangezogen.

Abgesehen vom Rotlauf war das Wachstum der verschiedenen Erreger in der Std.-I-Bouillon gut. Im Gegensatz zu den festen Std.-Nährböden fand der Bac. avisepticus in frischer wie in älterer Standardbouillon eine der Kontrollbouillon zwar etwas nachstehende, aber doch gute Entwicklung. Zusatz von $^1/_2$ ccm Serum vermochte sein Wachstum über das der Kontrollbouillon hinaus zu verstärken. Auf der mit Kontrollbouillonkultur beimpften Platte hatten die Avisepticuskolonien trotz einer viel dichteren Lagerung die beste Entwicklung. Auffallend schwach entwickelte sich der Erreger des Schweinerotlaufs in der Standard-I-Bouillon, und zwar erschien mir das Wachstum in Std. II etwas deutlicher als in Std. I, so daß ich eine Parallele zur oben angeführten Beobachtung von *Deyke*, *Voigtländer* und *Bramigk* ziehen konnte, daß eine stärkere Konzentration tiefer Eiweißspaltprodukte diesem Erreger nicht zusagte. Die mit Std.-I-Kultur beimpfte Agarplatte ließ erst nach 48 Stunden ein Wachstum erkennen. Nach dieser Zeit hatten die Kolonien auf der mit Kontrollkultur beimpften Platte in gleichmäßiger Rundform die beste Entwicklung, auf der aus Std.-I beimpften in vielgestaltigen Formen eine geradezu kümmerliche. Da die Std.-I-Rotlaufkultur so erheblich gegenüber der Kontrolle abfiel, habe ich nach Herstellung frischer Std.-Nährbrühen die Keimzahlen noch einmal bestimmt, und zwar für 24 und 48stündige unbehandelte, wie 24stündige mit $^1/_2$ ccm Serum versetzte Kulturen. Diese 2. Versuchsreihe bestätigte die Unzulänglichkeit der Std.-I-Bouillon für den Erreger des Rotlaufs, ergab aber, daß ein geringer Serumzusatz die Unzuträglichkeit wettzumachen imstande ist und Std. I mit Serumzusatz auch als gute Basis für Rotlaufkulturen dienen kann. Während bei meinen Versuchen mit

dem in der Kontrollbouillon und in der mit Serum versetzten Std.-I-Nährbrühe festgestellten Kurzstäbchentyp des Rotlaufbacillus auf den betreffenden Platten nach 48 Stunden eine gute Entwicklung der Kolonien verbunden war, stellte ich zusammen mit der in den unbehandelten Std.-Brühen beobachteten Langform und mit einer starken Häufchenbildung in der Std.-II-Serumbrühe nach der gleichen Zeit eine ungleichmäßige und schwache Entwicklung der Kolonien fest. Aus diesem Verhalten der Rotlaufform zum Kolonienwachstum schloß ich, daß die beiden letztangeführten Formen Degenerationserscheinungen sind. Die mit den Std.-Kulturen des Bac. prodigiosus beimpften Agarplatten zeigten gegenüber der Kontrollbouillonplatte eine bessere Kolonieentwicklung und stärkere Farbstoffbildung.

Anaerobenkultur.

Für diese Eignungsprüfung verwandte ich als Ausgangsmaterial eine frische Rauschbrand- und Tetanuskultur in Leber- bezw. Hirnbreibouillon. Als Nährmaterial dienten Std. I, Std. II und Fleischwasserpeptonagar teils mit Zusatz von 1% Traubenzucker, teils nach Beschickung mit 1 ccm Serum. Die Kultur erfolgte in hoher Schicht unter Paraffinabschluß. *Rauschbrand* wuchs in runden scharf begrenzten Kolonien unter Gasbildung. Std. I erwies sich als gute Nährquelle. Die stärkste Entwicklung zeigten die Kolonien in Std.-I-Serumagar. *Tetanus* kam unter Entwicklung eines übelriechenden Gases in punktförmigen, scharf begrenzten Kolonien zum Wachstum. Std. I bildete ohne und mit Serum eine gute Nährbasis.

Prüfung des Std. II auf Eignung als Grundlage für bunte Platten.

Für diese Untersuchung wurden nur Std.-I- und Std.-II-Agar verwendet. Hergestellt wurden die Nährböden mit Hilfe von Tabletten für bunte Nährböden, die von der Firma Merck vertrieben werden, und zwar mittels Endo-, Drigalski- und Bromthymolblau-Tabletten. Zunächst prüfte ich von Agarkulturen ausgehend Wachstum und Differenzierung der Erreger — Bac. typhi, Bac. paratyphi B, Bac. enteriditis Gärtner, Bac. coli — im Impfstrich. Weiter benutzte ich eine Paratyphus- und eine Colimaus und verbrachte das in steriler physiologischer Kochsalzlösung verdünnte Herzblut getrennt auf die Plattenserie. Im letzten Versuch galt es zu bestimmen, ob auch bei gemeinsamer, den praktischen Verhältnissen entsprechender Aussaat der verschiedenen Keime eine gute Differenzierung stattfindet. Für diese Prüfung wurden eine Enteritis Gärtner- und eine Coli-Maus verwandt. Bei all diesen Versuchen war nach 24 Stunden auf Std. I und Std. II der Ausschlag in gleicher Weise in für die betreffende Spezies typischer Form abzulesen. Die halbe Konzentration in Std. II erwies sich voll und ganz als ausreichend;

das starke, zum Zusammenlaufen neigende Wachstum der Kolonien auf Std. I mußte gerade für diagnostische Zwecke als störend empfunden werden. Die besten Ausschläge gaben die Bromthymolblau- und Endoplatte.

Das Bromthymolblau ist erst jüngst in die bakteriologische Praxis als differenzierender Farbstoff eingeführt worden. *Baker*[28]) hat 1922 diesen Farbstoff an Stelle des Lackmus als erheblich vorteilhafteren Indikator empfohlen. Daraufhin hat die Firma Merck den neuen Indikator für ihre Bromthymolblautablette benutzt. Das mit Hilfe dieser Tablette hergestellte Nährmedium zeigte einen grünblauen Farbton. Typhus und Paratyphus wuchsen weißlich, ohne die Untergrundfarbe zu verändern, Coli goldgelb auf gelbem Grund. Infolge des fast konträren Verhaltens der gelben Umschlagfarbe kam die Differenzierung auch dicht aneinander gelegener Kolonien schön zur Geltung. *Baker* hebt als besonderen Vorteil des Bromthymolblaus gegenüber Lackmus hervor, daß jenes auch bei künstlichem Licht die Reaktion leicht ablesen lasse. Wie *Kuczynski* möchte auch ich die Bromthymolblauplatte an Stelle der Drigalskiplatte empfehlen.

Zum Schlusse wäre noch die Kostenfrage des neuen Nährbodens zu berühren. Die Originalpackung für 1 l Std.-I-Nährbrühe kostet 1,35 M. Nach den augenblicklichen Tagespreisen kommen $^1/_2$ kg Fleisch und 10 g Pepton Witte mit je 1,00 M. zu stehen, so daß sich schon das Ausgangsmaterial für die gewöhnliche Bouillon auf 2,00 M. stellt. Hierzu kommen noch die Herstellungskosten (Material, Gas, Personal). Das Präparat für Std.-I-Brühe stellt sich demnach nur $^1/_3$ teurer als der Peptonzusatz zur gewöhnlichen Nährbrühe allein. Die übrigen für 1 l Nährmedium berechneten Orginalpackungen haben folgende Preise: Std.-II-Brühe 0,90 M., Std.-I-Agar 2,40 M., Std.-II-Agar 1,90 M.

Zusammenfassung.

1. Die Herstellung der Nährböden nach *Kuczynski* und *Ferner* läßt sich leicht und schnell vollziehen. Längeres Kochen ist zu vermeiden. Ein Lagern der gebrauchsfertigen festen Std.-Nährböden beeinträchtigt merklich ihre Brauchbarkeit. Eine $^1/_2$ stündige Sterilisation wird als genügend erachtet.

2. Gegenüber Fleischwasserpeptonagar zeigen auf Std.-I-Agar Streptokokken, Bac. suipestifer, Bac. paratyphi, Bac. pyocyaneus, Bac. prodigiosus ein besseres Fortkommen, ein gleich gutes bezw. unerheblich schwächeres Bac. vitulisepticus, Staphylokokken, Corynebacterium abortus infectiosi. Bac. rhusiopathiae und Bac. avisepticus weisen auf frischem Std.-I-Agar eine zufriedenstellende, auf älterem eine gegenüber dem gewöhnlichen Agar erheblich abfallende Entwicklung auf. Serum-

zusatz vermag diese Inkonstanz zu beheben. Std. I eignet sich auch zur Erregeranzucht aus frischem Untersuchungsmaterial.

3. Std.-I-Nährbrühe bietet, abgesehen vom Rotlauf, gute Entwicklungsbedingungen. Ein geringer Serumzusatz gestaltet Std. I auch für Rotlauf zu einem guten Medium.

4. Std.-I-Agar eignet sich besonders nach Serumzusatz gut für Anaerobenkulturen.

5. Std.-II-Agar ist eine ausreichende und billige Grundlage für bunte Platten. Bromthymolbau nach *Baker* gibt als Indikator vorzügliche, sinnfällige Ausschläge. Std. II und Bromthymoblau können als nützliche Bereicherung für Schlachthoflaboratorien und Untersuchungsämter zum Nachweis von Fleischvergiftern bestens empfohlen werden.

6. Die neuen Trockennährböden bieten die Grundlage für gute Nährmedien und stellen sich erheblich billiger als die gebräuchlichen Fleischwasserpeptonnährböden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Doerr*, Der Militärarzt **43**. 1909. — [2]) *Marx*, Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 7. — [3]) *Piorkowski*, Berl. klin. Wochenschr. 1914. — [4]) *Uhlenhuth* und *Messerschmidt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 10. — [5]) *Noorden-Salomon*, zitiert nach *Kuczynski*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 18. — [6]) *Kuczynski* und *Ferner*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 18. — [7]) *Oppenheimer*, „Grundriß der organischen Chemie". Leipzig 1918. — [8]) *Kuczynski*, Berl. klin. Wochenschr. 1921, H. 51. [9]) *Kuczynski*, Berl. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 28. — [10]) *Kuczynski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **242**. 1923. — [11]) *Kruse*, „Allgemeine Mikrobiologie", Leipzig 1910. — [12]) *Hottinger*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **67**. — [13]) *v. Angerer*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **86**. — [14]) *Deyke* und *Voigtländer*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **29**. — [15]) *Bramigk*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **86**. — [16]) *Teruuchi* und *Hida*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **63**. — [17]) *Klimmer*, „Technik und Methodik der Bakteriologie und Serologie". Berlin 1923. — [18]) *Jakoby* und *Frankenthal*, Biochem. Zeitschr. **122**. 1921. — [19]) *v. Eisler*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **83**. — [20]) *Zipfel*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **64**. — [21]) *Frieber*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **86/87**. — [22]) *Zdansky*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **89**. — [23]) *Salus*, Z. f. B., P. u. I., Abt. I, Orig. 88. — [24]) *Walbum*, Biochem. Zeitschr. **129**. — [25]) *Adam*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **87**. — [26]) *Sellke*, Inaug.-Diss., Berlin 1922. — [27]) *Bodlaender*, Inaug.-Diss., Berlin 1922. — [28]) *Baker*, Journ. of pathol. a. bacteriol. **7**. 1922.

Über eine Niederlegungsmethode für große Haustiere unter Berücksichtigung des natürlichen Vorganges des Sichniederlegens.

Von

Friedrich Bertram,

prakt. Tierarzt in Soest i. Westf.

[Referent: Prof. Dr. *K. Neumann*.]

Bei der Ausübung der tierärztlichen Praxis ist es zur erfolgreichen Behandlung eines großen Haustieres häufig erforderlich, das betreffende Tier in eine dem Operateur am besten erscheinende Lage zu bringen. Die Ausführungen von Operationen und selbst die Untersuchungen sind oft ohne Zwangsmittel nicht möglich, weil durch die Widersetzlichkeit und die Abwehrbewegung der Tiere nicht nur Gefahren für das Tier, sondern auch für den Tierarzt und die Gehilfen entstehen.

Die bisher bekannten Zwangsmittel und Wurfmethoden erfordern oft einen verhältnismäßig großen Apparat von besonders hergerichteten Fesseln, Tauen usw., die dem praktizierenden Tierarzt häufig gerade dann nicht zur Verfügung stehen, wenn er sie fern von der Wohnung zur erfolgreichen Durchführung einer Heilmethode notwendig gebrauchen müßte. Sie sind im allgemeinen zu schwer, um sie dauernd auf allen Fahrten mit sich zu führen. In der heutigen Zeit ist außerdem ihre Anschaffung, besonders für den sich neu niederlassenden Tierarzt mit erheblichen Kosten verknüpft. Er ist unter diesen Umständen in der Ausübung seiner Kunst behindert, und die Wahl der anzuwendenden Heilmittel wie Heilmethoden muß sich lediglich äußerer Umstände halber in engen Schranken halten; der Tierarzt muß zu behelfsmäßigen Mitteln greifen, wodurch ein Heilerfolg in Frage gestellt, sogar vereitelt werden kann, abgesehen davon, daß er sich physisch anstrengen muß. Das Ziel unter den geschilderten Umständen zu erreichen, wird dem Tierarzt nur möglich sein unter Berücksichtigung folgender Voraussetzungen:

1. Der Vorgang des Legens der Haustiere darf nicht an das Vorhandensein besonders hierfür konstruierter Hilfsmittel gebunden sein.
2. Der Eingriff darf nur eine geringe Gefahr für das Tier bilden.
3. Die ganze Handlung muß eine Methode darstellen, die auch auf den Laien den Eindruck eines wohlangebrachten Vorganges macht. [Siehe auch *Bürschner*[19]).]

Es liegt auch nicht zuletzt im Interesse des Ansehens des praktischen Tierarztes, wenn er dem Laien zeigen kann, daß er in der Lage ist, seine Patienten so zu behandeln, wie er *will*, ohne daß hierbei der Eindruck des Rohen und Gewalttätigen hervorgerufen wird.

Unsere bisher bekannten Wurfmethoden stellen mit wenigen Ausnahmen in der Tat ein *Niederwerfen* der Tiere — die Bezeichnung „*Niederlegen*" ist vollkommen unangebracht — einen Gewaltakt dar, der fast immer mit Gefahren für das Tier verbunden ist, weil dabei verschiedene Verletzungen desselben zustande kommen können. Von üblen Zufällen beim Abwerfen wird häufig in der Literatur berichtet.

Die Pferde steigen, springen und stürzen, wenn sie schon im freien Gebrauch ihrer Füße behindert sind. Hierbei können nach der vorhandenen Literatur eintreten: Brüche der Kieferknochen, der Wirbelsäule, der Extremitäten, Becken- und Rippenbrüche, Eingeweidebrüche, Vorfälle, Zerreißungen großer Gefäße, Muskel- und Sehnenzerreißungen, Muskelentzündungen, Atrophie der Rücken- bzw. Kruppenmuskulatur, Nervenlähmungen (Nervus facialis, Nervus radialis) und Hämoglobinurie. Alle diese Zufälle lassen sich durch Beobachtung gewisser Regeln und durch vorherige teilweise Betäubung des Tieres bis zu einem gewissen Grade einschränken (Morphium, Chloralhydrat). Sie können aber auch beim regelrechten Werfen und Fesseln jeder Zeit zustande kommen, ohne daß den Operateur in jedem Falle eine Schuld trifft[29]).

Den bisherigen Wurfmethoden haften mehr oder weniger Nachteile an. Die Versuche, die Methoden zu verbessern, haben daher nicht aufgehört.

Unglücksfälle sind im besonderen beschrieben worden von: *Block*[3]) (Querriß der Lungenarterie), *Andersson*[9]) (Tibiabruch), *Merillat*[21]) (Aufzählung der verschiedensten Zufälle), Armeeveterinärbericht[23]) (0,6% Verletzungen; 0,4% Verluste), *Bayer*[29]) (Wirbelbruch), *Fröhner* [zit. nach [29])] (Myositis parenchymatosa), *Forssel* [zit. nach [29])] (Recurrenslähmung), *Bergstrand*[35]) (Hämoglobinämie), *Dieskerhoff*[36]) (Ätiologie und Prophylaxe der häufigsten Knochenbrüche), *Haselbach*[37]) (Bruch beider Oberschenkel), *Leipziger*[38]) (Myositis und Hämoglobinurie), *Porcherel*[39]) (Zerreißung des Rectums), *Rey*[40]) (Herzruptur), *Storch*[41]) (Radialislähmung).

Verbesserungen und Änderungen an den Fesseln schlagen vor: *Raymond*[2]), *Steinhardt*[4]), *Degive*[5]), *Becker*[1]), *Th. Schmidt*[29]) (ausnahmslos ein Sicherheitsgurt).

An besonderen Wurfmethoden sind unter anderem beschrieben worden: die von *Miksa*[7]), *Siebenrog*[8]), *Lajcik*[11]), *Richard* und *L. Richard*[14]), *Cowies*[16]), *Blume*[18]), *Bürchner*[19]), *Konge*[24]), *Friis*[28]), *Rehbock*[43]).

Verbesserungen bzw. Änderungen gegenüber dem Berliner Wurfzeug beim Aufstehen bzw. Entfesseln beschreibt *Mathias*[10]).

Als Legemethode ist beschrieben die *Graf-Wurmbrandt*sche[12]).

Ein Verfahren zur Verhinderung des Wirbelbruches am niedergelegten Pferd gibt an: *Kolanus*[15]).

Das Fixieren bzw. Ausbinden einer der beiden Hintergliedmaßen beschreiben *Lybye*[26]), *Weischer*[34]).

Apparate zum Werfen der Pferde beschreiben: *Petrschikowski*[17]), *Williams*[22]).

Mit der geschichtlichen Seite der Stuttgarter Wurfmethode befaßt sich *Brilling*[25]).

Welche Idee dem Konstrukteur des einzelnen Wurfzeuges vorgeschwebt hat, was er erreichen, bzw. verhindern wollte, wird ersichtlich, wenn man die Angriffspunkte bei einzelnen Wurfzeugen und den Effekt, der durch die Wirkung der Wurfzeuge erzielt wird, in bezug auf das abzuwerfende und abgeworfene Tier berücksichtigt.

So liegen erstere bei der Berliner (deutschen) Wurfmethode an den distalen Enden der vier Gliedmaßen. Die Wirkung ist also die, daß ein Abwerfen des Tieres

erfolgt, indem die vier Beine auf einen Punkt zusammengezogen werden, während gleichzeitig ein kräftiger seitlicher Zug, von der Schulter aus, in entgegengesetzter Richtung erfolgt. Das abzuwerfende Tier ist hierbei Gefahren ausgesetzt; es findet insbesondere durch den Umstand, daß alle vier Füße auf einen Punkt fest vereinigt sind, eine Stütze, von wo aus es starke Muskelanstrengungen machen kann und besonders die Rückenmuskulatur wirken läßt. Die Gefahr des Wirbelbruches bei Anwendung dieses Wurfzeuges haben *Bernadott-Butel* (Ann. de méd. vét. 1881, zit. nach *Röder*, Operationstechnik) durch Anlegen eines Kopf-Brust-Schweifriemens verhindern wollen, was jedoch nur unvollkommen erreicht worden ist. Im Prinzip unterscheiden sich die Stuttgarter und die dänische Wurfmethode nicht von der Berliner. Für das abzuwerfende Pferd bestehen dieselben Gefahren, während sie für das abgeworfene insofern gemildert sind, als nur drei Gliedmaßen auf einen Punkt fest vereinigt sind.

In praktischer Weise schaltet *Weischer*[34]) bei der Berliner Wurfmethode am abgeworfenen Pferde die Wirkung der Rückenmuskulatur aus: Einknoten eines Taues bei dem auf die linke Seite geworfenen Pferde in den Ring der linken Hinterfesseln. Das freie Ende des Taues wird alsdann geführt über den Rücken durch den Ring der rechten Hinterfessel. Durch scharfes Anziehen des Taues kommt das Pferd mit in Beugestellung gehaltenen Gliedmaßen in die Seiten- oder Rückenlage, bei allen Abwehrversuchen wird das um die Lendenpartie herumlaufende Tau stärker gespannt, wodurch die Muskulatur außer Funktion gesetzt wird. Wenn auch *Blume*[18]) die Idee gehabt haben mag, den natürlichen Vorgang des Sichniederlegens nachzuahmen, so hat er es doch nicht erreicht. Die Angriffspunkte seines Wurfzeuges befinden sich außer am Halse an beiden Vorarmen und an einem Hinterschienbein. Obwohl bei der Wirkung des Wurfzeuges auch ein leichter Zug vom Halse aus in senkrechter Richtung erfolgt, so ist der Effekt doch *ein Abwerfen*. Allerdings finden die Gliedmaßen am abgeworfenen Pferde keinen festen Stützpunkt, so daß die Rückenmuskulatur weniger zur Geltung kommen kann. Es handelt sich hier um ein Wurfzeug, das mit einfachen Mitteln zur Anwendung kommt und von den behelfsmäßigen das vollkommenste ist. Das Sielen- oder Rollenwurfzeug, das von *Rehbock*[43]) beschrieben worden ist, verlegt auch die Angriffspunkte auf die Gliedmaßen. Von den beiden Unterschenkeln, als ersten Befestigungspunkt, läuft das Wurftau jederseits durch Rollen, die an einem Halsriemen in Schulterhöhe befestigt sind, alsdann über je eine Rolle jeder Hinterfessel. Durch Zugwirkung verliert das Tier den Halt auf den Gliedmaßen und stürzt nieder. Ein Niederstürzen erfolgt schon deshalb, weil die Zugwirkung von den Unterschenkeln zur Schulter fast in horizontaler Richtung verläuft. Bei Konstruktion dieses Wurfzeuges ist der Gedanke leitend gewesen, ein Pferd zur Kastration abzuwerfen. Einigen Methoden liegt teils die Idee zugrunde, auf möglichst einfache behelfsmäßige Art ein Tier zu werfen, teilweise bilden sie auch einen Übergang von den Wurf- zu den Methoden des Niederlegens. Es sind diese:

a) die ungarische,
b) die russische,
c) die Blumesche und
d) die Graf-Wurmbrandtsche

Legemethode.

Bei der ersteren wird außer einem Halsriemen und einem Bauchgurt nur ein längeres Seil benötigt. Insofern die Vorderfüße frei sind und das Tier sich auf die Nachhand setzt, bringt die Methode die relativ geringste Erschütterung des Körpers mit sich und soll selbst bei trächtigen Stuten ohne Gefahr angewendet werden können. Die Nachteile bestehen aber außer der Möglichkeit der Haut-

abschürfungen in der Fesselbeuge doch auch darin, daß nur ein plötzliches gleichmäßiges Anziehen das Tier zu Fall bringen kann.

Die zweite Methode, bei der man nur ein Seil nötig hat, ist die russische Methode, bei der unter Umständen ein Mann allein imstande ist, ein Pferd zu legen. Man braucht nur ein langes Seil, an dem ein Ring befestigt ist. Hier bleiben *drei* Füße frei; das Pferd setzt sich auch hier erst auf die Nachhand. Als große Nachteile sind zu erwähnen, daß sie nur bei kleinen Pferden (Panjepferden und Ponys) anwendbar ist, große Kraft von seiten der einen Person erfordert und nicht ganz ungefährlich ist, da das Pferd auf die Seite fällt, wo die Person stehen muß.

Die einzige Methode, durch die das Pferd gezwungen wird, sich niederzu*legen* — wenn auch nicht immer an dem gewünschten Ort — ist die Graf *Wurmbrandt*sche Legemethode[12]). Sie eignet sich für bösartige Pferde, denen man nur mit Gefahr die Fesselriemen anlegen kann, und bei solchen, bei denen man die mit dem Werfen verbundenen Erschütterungen vermeiden will. Bei ihr sind erforderlich 1 Kappzaum, 2 lange Seile oder Longen, 1 Brustgurt mit Seitenringen, der am besten mit Schweif- und Umlaufriemen versehen sein muß, sonst kann er leicht vorwärtsgleiten. Durch Ziehen an den Longen, die vom Zaum durch die seitlichen Ringe laufen, wird der Kopf langsam, aber stetig gegen die Brustbeinspitze gedrückt, worauf das Pferd die Körperlast auf die Nachhand verlegt und sich langsam niederlegt. (Es ist dies auch die Art, wie den Zirkuspferden das Niederlegen beigebracht wird.) Die Nachteile liegen einmal in dem Geschirr, das selten vollständig vorhanden sein dürfte, zum anderen läßt sich das Tier selten an einer *bestimmten* Stelle niederlegen. In der Praxis wird die Methode meines Wissens so gut wie gar nicht angewandt, auch nur selten in den Kliniken.

Eigene Untersuchungen.

Die Literatur hat uns gezeigt, daß wir von einer idealen Wurfmethode bei den Pferden noch weit entfernt sind. Der Weg zu ihr führt durch die Physiologie, die uns lehrt, auf welche Art und Weise am besten und gefahrlosesten sich ein großes Haustier niederlegt. Da die vier Füße des Pferdes beim Stehen eine verhältnismäßig große Unterstützungsfläche bilden und bei der wagerechten Lage des Rumpfes der Schwerpunkt verhältnismäßig niedrig liegt, stehen die Vierfüßler im allgemeinen viel sicherer als der Mensch. Beim Pferde fällt der Gesamtschwerpunkt zwischen mittleres und unteres Drittel einer Linie, die man am Ende des Schwertfortsatzes senkrecht durch den Körper gezogen denkt. Die Gewichtsverteilung auf Vorder- und Hinterhand (Vorder- und Hinterbeine) ist keineswegs gleich. Stellt man ein Pferd mit Vorhand und Hinterhand auf je eine Brückenwage, so wird sie durch die Vorderhand mit 54,7%, durch die Hinterhand mit 45,3% belastet[32]). Die Deutung der Bewegungen beim Sichniederlegen durch einfache Naturbeobachtung bietet natürlich gewisse Schwierigkeiten. Man bekommt wohl ein Gesamtbild bestimmter Art, aber ohne klare Einzelheiten. Im Interesse der Wichtigkeit dieser Beobachtung wäre es daher angebracht, den Vorgang des Niederlegens auch mal im Film mit der Zeitlupe aufzunehmen[33]).

Die von mir ausgearbeitete Methode des Niederlegens, deren ich mich seit 3 Jahren in der Landpraxis bediene, und die mir unentbehrlich geworden ist, möchte ich nun im folgenden anführen:

I. Niederlegen.

Methode A.

1. Es werden dem Tiere die Hinterfesseln angelegt, nachdem zuvor jede Hinterfessel mit einem zweiten Ring, durch einfaches Aufschieben desselben auf die Lederfessel, versehen worden ist;

Abb. 1. Methode A.

2. dem Pferde wird ein Sielengeschirr ohne Hinterzeug angelegt;

3. zwei etwa 7 m lange Leinen — behelfsmäßig zwei Erntetaue — werden auf der Höhe des Widerristes an dem Nackenriemen des Sielengeschirres eingeknotet. Die freien Enden der Leinen befinden sich je auf einer Seite des Pferdes und werden jede für sich durch die Fesselringe und durch die an der Siele befindlichen Zugringe in folgender Reihenfolge geführt:

a) innerer Fesselring von innen nach außen,
b) Zugring,
c) äußerer Fesselring in derselben Richtung.

Methode B.

1. Es werden dem Pferde die Hinterfesseln angelegt, die zweiten Fesselringe werden jedoch mit je einer Schlaufe oberhalb der Sprunggelenke so angebracht, daß die Ringe nach vorn hängen;

2. wie bei der Niederlegungsmethode A;

3. wie bei der Niederlegungsmethode A, jedoch mit dem Unterschiede, daß die freien Enden der Leine wie folgt geführt werden:

a) Sprunggelenksringe,

b) Zugringe,

c) Fesselringe, in der Richtung von innen nach außen.

Auf Kommando ziehen an jeder Seite des Pferdes zwei Mann an den freien Enden der Leine mit der Zugrichtung nach vorn. Die Hilfsperson, die das Pferd am Kopfe hält, läßt es möglichst mit hochgehaltenem

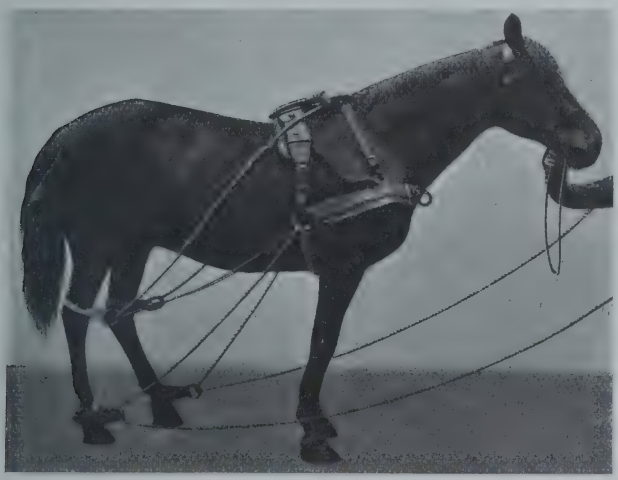


Abb. 2. Methode B.

Kopfe rückwärts treten. Beim Ziehen gleitet alsdann das Pferd zunächst auf die Hinterhand, um sich weiterhin auf die Brust und je nach Wahl auf eine Seite zu legen. Bei langsamem und gleichmäßigem Ziehen legt sich das Pferd, da hierbei der Zug vom Widerrist aus stetiger wird, zunächst auf die Unterbrust, um dann auf die Hinterhand zu gleiten. Die Leinen werden so weit angezogen, daß sich Fesselringe und Zugringe berühren.

Methode C.

Die Methode A kann, wie das folgende Bild ergibt, auch ohne Benutzung des Sielengeschirrs angewendet werden.

II. Befestigung des niedergelegten Pferdes.

Die nunmehr lang gewordenen Enden der Leinen werden in Höhe der Lendenpartie zusammengerollt oder das freie Ende der linken zur rechten Seite und umgekehrt unter dem Pferde und über dem Rücken

durchgezogen und wenn notwendig zum Ausbinden der Hintergliedmaßen verwendet. Die Vorderbeine, die in der Regel in Beugestellung gehalten werden, können zusammengebunden und an einem der Zugringe befestigt werden.

III. Entfesseln des Pferdes.

Beim Entfesseln des Pferdes können entweder die Leinen am Nackenriemen des Sielengeschirres gelöst oder auch die freien Enden der Leinen auf die zugehörige Seite zurückgeführt und in den Ringen gelockert

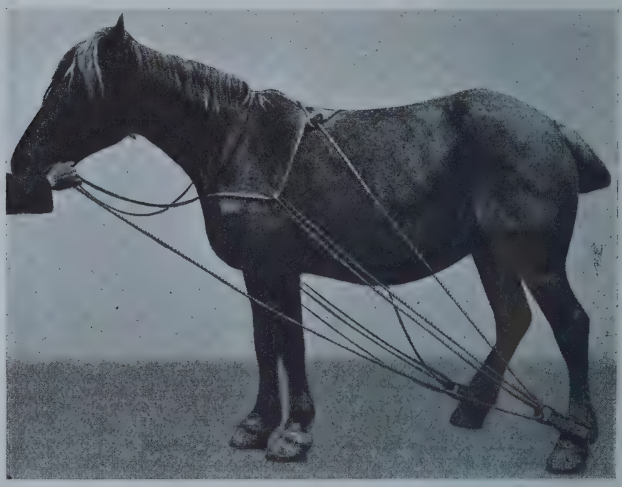


Abb. 3. Methode C.

werden; alsdann befreit sich das Pferd selbst. Die Hinterfesseln werden am stehenden Pferd abgenommen.

Bei der von mir geübten Niederlegungsmethode ist von Anfang an Grundsatz gewesen:

1. statt des Werfens möglichst den natürlichen Vorgang des Niederlegens nachzuahmen;

2. die Tätigkeit der Rückenmuskulatur auszuschalten;

3. die ganze Methode so einfach zu gestalten, daß sie von dem praktizierenden Tierarzt ohne großen Aufwand an Mitteln und gegebenenfalls behelfsmäßig jederzeit angewendet werden kann.

Zu 1. Da der Zug der Leine wie bei einem Flaschenzuge erfolgt, so ist auch die Wirkung vom Widerrist aus eine langsame und anhaltende, so daß hierdurch das Werfen ausgeschaltet wird. Vielmehr sinkt das Pferd, ähnlich wie beim Niederschnüren des Rindes, langsam nieder. Dieser Vorgang des Niedersinkens und Niedergleitens tritt am besten in die Erscheinung, wenn das abzuwerfende Pferd auf einem

festen Boden steht (Tenne mit leichtem Strohlager), weil hierbei die Hintergliedmaßen verhältnismäßig leicht fortgezogen werden können und das Tier dort, wo es steht, auch niedersinkt. Wenn aber das Pferd mit den Hufen einen sicheren Stützpunkt findet, wie das z. B. mit Stollenbeschlag auf einer feuchten Rasenfläche und mit gewöhnlichem Beschlag auf einem Sägemehl- und Torflager der Fall ist, so gehört eine größere Kraftaufwendung dazu, um das Pferd zum Niedersinken zu bringen. Das Pferd kann u. U. eine so starke Stütze finden, daß infolgedessen weniger ein Niedersinken als vielmehr ein Werfen, etwa wie bei Anwendung des *Blume*schen Wurfzeuges erfolgt.

Es wird nach meiner Methode erreicht, daß ein langsamer, stetig anhaltender kräftiger Zug auch vom Widerrist erfolgt, weshalb das Pferd allmählich *niedersinken* muß und nicht abgeworfen wird.

Zu 2. Der Umstand, daß die Hintergliedmaßen bequem und langsam bis an die Ellbogen herangebracht werden, ferner die Wirkungen der Schlaufen der Sprunggelenksringe als Schenkelbremsen, das Freilassen der Vorderbeine und nicht zuletzt die Tatsache, daß das Pferd auf der Unterbrust liegt und beim Herumwälzen sogleich ganz oder teilweise in Rückenlage gebracht und auch so gehalten werden kann, erschwert wesentlich, daß die Rückenmuskulatur in Tätigkeit gesetzt werden kann. Durch eine Kombination mit dem *Weischer*schen (Leine über den Rücken geführt) Ausbindeverfahren würde die Tätigkeit der Rückenmuskulatur völlig ausgeschaltet werden.

Zu 3. Wenn statt der Hinterfessel Schlaufen verwendet werden, kann der praktische Tierarzt in der bäuerlichen Wirtschaft die Niederlegungsmethode improvisieren. Auf jeden Fall aber spart er die Kosten und den Transport eines Wurfzeuges.

Mit der hier beschriebenen Niederlegungsmethode können die ungarische, die russische und *Blume*sche Methode verglichen werden, da es sich bei allen darum handelt, dem praktischen Tierarzt in der Landpraxis ein Hilfsmittel in die Hand zu geben, das seinen billigen Forderungen bei Behandlung eines großen Haustieres gerecht wird. Die Vorteile und Nachteile dieser drei zuletzt genannten Wurfmethoden sind in dieser Arbeit auf S. 190 beschrieben worden. Mit meiner Niederlegungsmethode haben sie gemein, daß sie mit einfachen Mitteln, nötigenfalls auch behelfsmäßig, zur Anwendung kommen können; sie unterscheiden sich von ihr aber dadurch, daß 1. in jedem Falle ein Werfen stattfindet, 2. das abgeworfene Tier nicht hinreichend gefesselt ist, um an ihm Operationen an allen Körperteilen vornehmen zu können.

Anwendungsformen.

Anwendung kann diese Methode mit Vorteil finden und ist von mir eingehend ausprobiert worden:

a) am *stehenden Pferd*, wenn es gilt, die Hinterschenkel einerseits *zuverlässig* zu spannen, andererseits aber auch jederzeit wieder loslassen zu können, wie dieses bei ängstlichen und widersetzlichen Pferden erforderlich sein kann.

b) Am *liegenden Pferd*,

1. bei allen Operationen und Eingriffen geburtshilflicher Art, bei der Kastration, auch der der Kryptorchiden, bei Nabelbruchoperationen und bei Operationen am Kopfe, u. a.;

2. bei der Behandlung kolikkranker Pferde, in den Fällen, wo die Applikation großer und größter Mengen von Arzneimitteln zur Heilung notwendig wird.

Zusammenfassung.

1. Es handelt sich demnach bei dem von mir eingeführten Verfahren um eine *Niederlegungsmethode*, bei der der natürliche Vorgang des Sichniederlegens möglichst nachgeahmt wird, und die sich grundsätzlich von den bisher bekannt gewordenen Methoden unterscheidet.

2. Es wird ziemlich sicher verhindert, daß das abzuwerfende Pferd Beschädigungen erleidet und daß das abgeworfene Tier sich selbst Beschädigungen zuzieht.

3. Es ist erreicht worden, daß der praktizierende Tierarzt seinen Patienten, nicht zuletzt auch infolge der Einfachheit der Methode, jederzeit so behandeln kann, wie er es *will*, und äußerer Umstände halbe nicht auf die Durchführung zweckmäßiger Heilmethoden zu verzichten braucht.

4. Der Tierarzt braucht kein Wurfzeug zu transportieren und hat fast keine Aufwendungen für die Neuanschaffung und Abnutzung eines solchen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abbt*, Adams Wochenschr. 1884, S. 457. — [2]) *Raymond*, Improved Hobbles. Veterinary journ. **30**, 247. 1890. — [3]) *Block*, Zerreißungen der Lungenarterie infolge Werfens. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1891, S. 285. — [4]) *Steinhardt*, Leicht lösbare Schnallen für Wurfzeuge. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 536. — [5]) *Dégive*, Modifications apportées aux entravons à deux anneaux. Ann. de méd. vét. 1892, H. 1. — [6]) *Becker*, Leicht lösbare Schnallen für Wurfzeuge. Zeitschr. f. Veterinärk. **4**, 229. — [7]) *Miksa*, Über Wurfmethoden. Kochs Monatsschr. **18**, 257. — [8]) *Siebenrog*, Über das Werfen der Hengste zur Kastration. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1894, S. 407. — [9]) *Anderson*, Unfall bei der Kastration. Veterinarian 1895, S. 114. — [10]) *Matthias*, Mein Wurfzeug. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1897, S. 146. — [11]) *Lajcik*, Eine neue Wurfmethode. Casopis ceskych zocrolekaiu 1898, Nr. 6. — [12]) *Bayer*, Die Graf-Wurmbrandtsche Legemethode. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **10**, 193. — [13]) *Lajcik*, Über die Mikolcz-Lemberger Wurfmethode. Przeglad Weterynarski 1899, S. 2. — [14]) *Richard* und *L. Richard*, Besonderes Verfahren zum Werfen der Hengste behufs der Kastration. Journ. de méd. vét. **50**, 65. 1899. — [15]) *Kolanus*, Ein Mechanismus zur Verminderung des Wirbelsäulen-

bruches bei einem gelegten Pferde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 398. — [16]) *Cowies*, Wurfzeug für Pferde. Americ. vet. rev. **24**, H. 12, S. 933. — [17]) *Petrschikowski*, Apparat zum Werfen der Pferde und anderer Tiere. Arch. f. Vet.-Wiss. Petersburg 1901, S. 228. — [18]) *Blume*, Ein vereinfachtes Wurfgeschirr für große Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **12**, 17. — [19]) *Bürschner*, Wurfzeug für Pferde und andere große Haustiere. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, Nr. 32, S. 543. — [20]) *Flatten*, Mitteilungen über eine Wurf- und Narkotisierungsmethode. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 817. — [21]) *Merillat*, Zufälle bei und nach chirurgischen Operationen. Americ. vet. rev. **30**, 917. — [22]) *Williams*, Der tierärztliche Operationstisch. Americ. vet. rev. **30**, 917. — [23]) *Williams*, Das Abwerfen der Pferde bei der Truppe. Zeitschr. f. Veterinärk. 1907, S. 184. — [24]) *Konge*, Ein neues Wurfzeug und eine Tragbahre für Pferde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 580. — [25]) *Brilling*, Beiträge zur Geschichte der deutschen und Stuttgarter Wurfmethode. Inaug.-Diss. Leipzig 1909. — [26]) *Lybye*, Fixieren der Hintergliedmaßen beim Abildgaardschen (dänischen) Wurfzeug. Maanedsskr. f. dyrlaeger **20**, 584. 1909. — [27]) *Szabo*, Über das Werfen der Rinder. Allatorvosi lapok. 1910, S. 425. — [28]) *Friis*, Eine alte Wurf- und Fesselungsmethode für Pferde. Maanedsskr. f. dyrlaeger **32**, 65. — [29]) *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Bd. I. — [30]) *Frick*, Tierärztliche Operationslehre. Berlin 1921. — [31]) *Pfeiffer*, Operationskursus. 6. Aufl. S. 510. — [32]) *du Bois-Raymond*, Physiologie des Menschen und der Tiere. 3. Aufl. S. 413. — [33]) *Schmaltz*, Die Analyse der Gangarten des Pferdes durch den Film. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 523. — [34]) *Weischer*, Ein einfaches Verfahren, den Hinterfuß am liegenden Pferd sehr wirksam auszubilden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **24**, 693. — [35]) *Bergstrandt*, Hämoglobinämie nach Samenstrangfisteloperation. Schwed. chirurg. Zeitschr. 1897, S. 113. — [36]) *Dieckerhoff*, Ätiologie und Verhütung der beim Niederlegen der Pferde vorkommenden Knochenbrüche. Zit. nach *Bayer-Schmidt*, S. 78. — [37]) *Haselbach*, Bruch beider Oberschenkel während der Kastration. Monatsh. d. Ver. d. Tierärzte Österreichs 1883, S. 21. — [38]) *Leipziger*, Myositis und Hämoglobinurie nach dem Abwerfen. Zeitschr. f. Veterinärk. **12**, 389. — [39]) *Porscherel*, Zerreißung des Rectums bei einem geworfenen Pferde. Lyon journ. 1896, S. 273. — [40]) *Rey*, Ruptur du cœur. Journ. de méd. vét. 1849, S. 87. — [41]) *Storch*, Fall von Radialislähmung nach dem Werfen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1897, S. 76. — [42]) *Röder*, Operationstechnik. — [43]) *Rehbock*, Das Sielenwurfzeug und das Niederlegen des Hengstes mit ihm. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 219.

Eine Kolloidlabilitätsprüfung des Blutplasmas beim Pferde und ihre klinische Bedeutung.

Von

Johannes Wendenburg,

approb. Tierarzt aus Spora.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann*].)

[Referent: Prof. Dr. *Neumann*.]

Während die Prüfung der Kolloidstabilität der Cerebrospinalflüssigkeit in Form der Goldsolmethode bereits weitgehenden Eingang in die Praxis der klinischen Untersuchungsmethoden gefunden hat, ist die Untersuchung von Stabilitätsänderungen im Blutserum und Blut-

plasma Kranker erst in den letzten Jahren vereinzelt vorgenommen worden. Infolge der Möglichkeit, auf verschiedenste Weise eine Stabilitätsänderung der Bluteiweißkörper herbeizuführen, haben die einzelnen Forscher die mannigfaltigsten Wege zur Erreichung dieses Zieles eingeschlagen.

Schade[23]) konnte bereits durch Erwärmen „sehr wohl Differenzen in der Kolloidlabilität des Serums" auffinden, während *Bolognesi*[2]) mit Hilfe chemischer Agentien (Salicylsäure) Unterschiede im Serum von Versuchstieren vor und nach der Operation feststellen konnte. *v. Hoefft*[10]) untersuchte das Serum von Nephritikern und fand Unterschiede in der Hitze- und Alkoholfällung. Einen ähnlichen Weg hat neuerdings *Darányi*[3]) eingeschlagen. *Sachs* und *v. Oettingen*[22]) berichten über auffallende Unterschiede der Kolloidstabilität im Plasma bzw. Serum Gravider und Neugeborener. In Anlehnung an diese Untersuchungen gab *v. Gerloczy*[4]) eine neue Methode zur Prüfung der Plasmalabilität an, bei der die Hitzefällung mit der Neutralsalzfällung in Gestalt der Hofmeisterschen Anionenreihe kombiniert ist. Neuerdings berichten *Mátéfy*[15]), *Nassau* und *Hendelsohn*[17]) über die klinische Anwendung der Kolloidstabilitätsprüfung.

Im Anschluß an orientierende Untersuchungen über die Verwendbarkeit dieser Methode als Prognostikum[19]) in der Veterinärmedizin beauftragte mich der Direktor der Poliklinik für große Haustiere, Prof. Dr. *Neumann*, an einer Reihe chirurgisch erkrankter Pferde die *Gerloczy*sche Plasmalabilitätsreaktion, besonders hinsichtlich ihrer prognostischen Verwertbarkeit, zu prüfen.

Zur Frage der theoretischen Grundlage der Kolloidstabilitätsprüfung im Plasma seien hier die wichtigsten neuen Forschungsergebnisse auf diesem Gebiet angeführt. Die Bestimmung des Gesamteiweißes im Blutplasma[7]) sowie der verschiedenen Eiweißstoffe ergab in 1000 ccm Plasma des Pferdes

	Gesamteiweiß	Albumin	Globulin	Fibrinogen
Hammarsten	69,5	24,6	38,4	6,5
Lewinsky[14])	80,4	28,0	47,4	4,5

Aus den von *Hammarsten* und *von Abderhalden* ausgeführten Analysen ergibt sich ein Eiweißgehalt von 55—84‰. Das Verhältnis Albumin : Globulin ist bei den verschiedenen Tierarten ein unterschiedliches, kann aber auch innerhalb einer Tierart schwanken[21,1,8,6]). Neuere Untersuchungen über den Gehalt des Blutserums an Eiweißbestandteilen teilt *Jewett*[12]) mit. Bei Pferden soll im Hunger[20]) die Menge der Albumine im Verhältnis zu den Globulinen zunehmen. *Langstein* und *Mayer*[13]) stellten eine Zunahme des Globulins im Verhältnis zum Albumin fest bei Tieren, welche mit pathogenen Mikroorganismen infiziert bzw. immunisiert wurden; hierbei stieg fast in allen Fällen der Gesamteiweißgehalt. Die Fibrinogenkomponente des Plasmas wurde besonders durch Pneumokokken, Streptokokken und Eiterstaphylokokken vermehrt[16]).

Von den einzelnen Eiweißfraktionen seien hier nur kurz die Gerinnungstemperaturen angegeben.

Fibrinogen ist in verdünnter Kochsalzlösung löslich; es koaguliert in 5—10 proz. NaCl-Lösung bei 52—55°, es fällt bei Kochsalzüberschuß aus; die Fällung des Pferdeblutfibrinogens löst sich nach *Huiskamp*[11]) in 3—5 proz. NaCl-Lösung bei Zimmertemperatur kaum, dagegen bei 40—45° C.

Das Serumglobulin ist keine einheitliche Substanz, sondern ein Gemenge von mehreren Proteinsubstanzen; die Gerinnungstemperatur liegt in einer 5—10 proz. NaCl-Lösung bei 69—76°, meist bei 75°.

Serumalbumin scheint auch ein Gemenge von mindestens 2 Eiweißstoffen zu sein. „Die Gerinnungstemperatur liegt in 1 proz. Lösung des salzarmen Albumins etwa bei 50° C, steigt aber mit dem Kochsalzgehalte. Die salzhaltige Lösung des aus Serum ausgefällten Gemenges gerinnt gewöhnlich bei 70—85° C, die Gerinnungstemperatur hängt aber wesentlich vom Salzgehalt und der Reaktion ab“[7]).

Der Nachweis von Eiweiß beruht in charakteristischen Fällungs- oder Farbreaktionen. Die Fällungserscheinungen sind durch die kolloidale Natur der Eiweißkörper bedingt. Durch Einwirkung von Hitze, Alkohol, Schwermetallsalzen und der sog. Alkaloidreagentien werden nichtumkehrbare Fällungen hervorgerufen. Das Eiweiß geht aus dem Sol- in den Gelzustand über und erleidet eine Veränderung seiner Beschaffenheit; es wird denaturiert. Im Gegensatz zu diesen irreversiblen Fällungen steht die Ausflockung durch gewisse Neutralsalze, die bis zu einem gewissen Grad reversibel ist, d. h. es tritt bei Einwirkung der Neutralsalze keine Denaturierung der Eiweißkörper ein. Da die Eiweißkörper und ihre Bausteine, die Aminosäuren, amphotere Elektrolyte sind, entstehen aus ihnen in saurer Lösung Eiweißkationen mit positiver Ladung, in alkalischer Lösung Eiweißanionen mit negativer Ladung. „Auch für das Eiweiß gibt es — ebenso wie für anorganische Ampholyte — zwischen extrem saurer und alkalischer Reaktion eine bestimmte Wasserstoffzahl, bei der es sehr wenig, aber nach beiden Polen gleichmäßig im elektrischen Potentialgefälle wandert. Dieser Punkt ist der isoelektrische Punkt des Eiweißes, es besitzt dort ein Minimum der Ionisation“[5]). Für die meisten Eiweißstoffe liegt der isoelektrische Punkt bei schwachsaurer Reaktion.

„Sehr brauchbar hat sich die durch Untersuchungen von *Pauli* experimentell gestützte Annahme der Hydratation der Eiweißteilchen erwiesen. Die kolloidalen Eiweißteilchen treten nach dieser Vorstellung in nähere Beziehung zum Lösungsmittel Wasser. Man kann sich dies so denken, daß sie etwa von Wasserhüllen umgeben sind, oder daß Wasser unter Quellungserscheinungen in sie eintritt. Nach *Paulis* Annahme ist die Hydratation der elektrisch ungeladenen Eiweißteilchen stets geringer als die des elektrisch geladenen Eiweißes, der Eiweißionen. Je stärker die Hydratation eines Eiweißteilchens ist, um so stabiler ist

sein Zustand in Lösung. Wenig oder gar nicht hydratisierte Eiweißteilchen bilden sehr instabile kolloidale Systeme, d. h. flocken leicht aus.

Im isoelektrischen Punkt ist in Analogie mit krystalloiden Ampholyten die Menge des in Ionenform vorhandenen Eiweißes viel geringer als bei anderen Wasserstoffzahlen. Es überwiegt sehr stark das elektrisch neutrale, wenig hydratisierte Eiweiß. Daher sind Eiweißlösungen im isoelektrischen Punkt weniger stabil als bei anderen Reaktionen"[5]). Die Lösungen vom Eiweiß haben also im isoelektrischen Punkt ein Minimum der Stabilität, das sich im spontanen Ausflocken oder besonderer Empfindlichkeit gegen fällende Agentien zeigt.

Hofmeister untersuchte die fällende Wirkung von neutralen Alkalisalzen auf Lösungen von Eierglobulin. Er fand, daß die fällende Wirkung von Salzen des gleichen Kations mit verschiedenen Anionen von der Natur des Anions stark abhängt. Die Anionenreihe, geordnet nach steigenden Fällungsvermögen, lautet:

$$CNS < I < Br < NO_3 < Cl < CO_2CH_3 < HPO_4 < SO_4,$$

in saurem Medium kehrt sich die Reihe um in:

$$SO_4 < HPO_4 < CO_2CH_3 < Cl < NC_3 < Br < I < CNS.$$

Während in saurer Lösung die Wirkung der Kationen gegenüber der der Anionen erheblich zurücktritt, stehen in alkalischer Lösung die Salzkationen im Vordergrund der Wirkung. Sie ordnen sich in diesem Falle in folgender Reihe:

$$Li < Na < K < Rb < Cs,$$

während im sauren Medium die nachstehende Reihenfolge Geltung hat[9]):

$$Cs < Rb < K < Na < Li.$$

Spiro[25]) hat besonders darauf hingewiesen, daß die Art des Eiweißstoffes sowie dessen Konzentration für die Fällungswirkung von Belang ist.

„Daß die Reaktion für die Fällbarkeit des Eiweißes von größter Bedeutung sein muß, scheint eigentlich von vornherein wahrscheinlich in Anbetracht der Tatsache, daß das Eiweiß erst durch Zusatz von Säure und Alkali eine entschiedene elektrische Ladung annimmt"[7]).

„Die Versuche *Paulis*[18]), das Fällungsvermögen der Salze in Zusammenhang mit deren Einwirkung auf die Koagulationstemperatur zu bringen, haben zu keinen einfachen Beziehungen geführt"[7]).

Die von *v. Gerloczy* angegebene Arbeitsweise gestaltet sich folgendermaßen. 6 ccm durch Venenpunktion gewonnenes Blut wird in einem mit 1,5 ccm einer 5proz. Natriumcitratlösung beschickten Röhrchen aufgefangen und zentrifugiert. Von dem abpipettierten Plasma wird in 6 Reagierröhrchen je 0,3 ccm eingefüllt und mit je 0,3 ccm einer der sechs nachfolgenden, isotonischen Salzlösungen gemischt. Als Kation

ist das sowohl in saurer als alkalischer Lösung eine intermediäre Stellung einnehmende K gewählt worden. Die in Lösung vorrätig gehaltenen K-Salze der nachstehenden Anionen haben folgende Konzentration:

SO_4	Cl	Br	NO_3	J	CNS
2,54%	1,08%	1,73%	1,47%	2,42%	1,41%

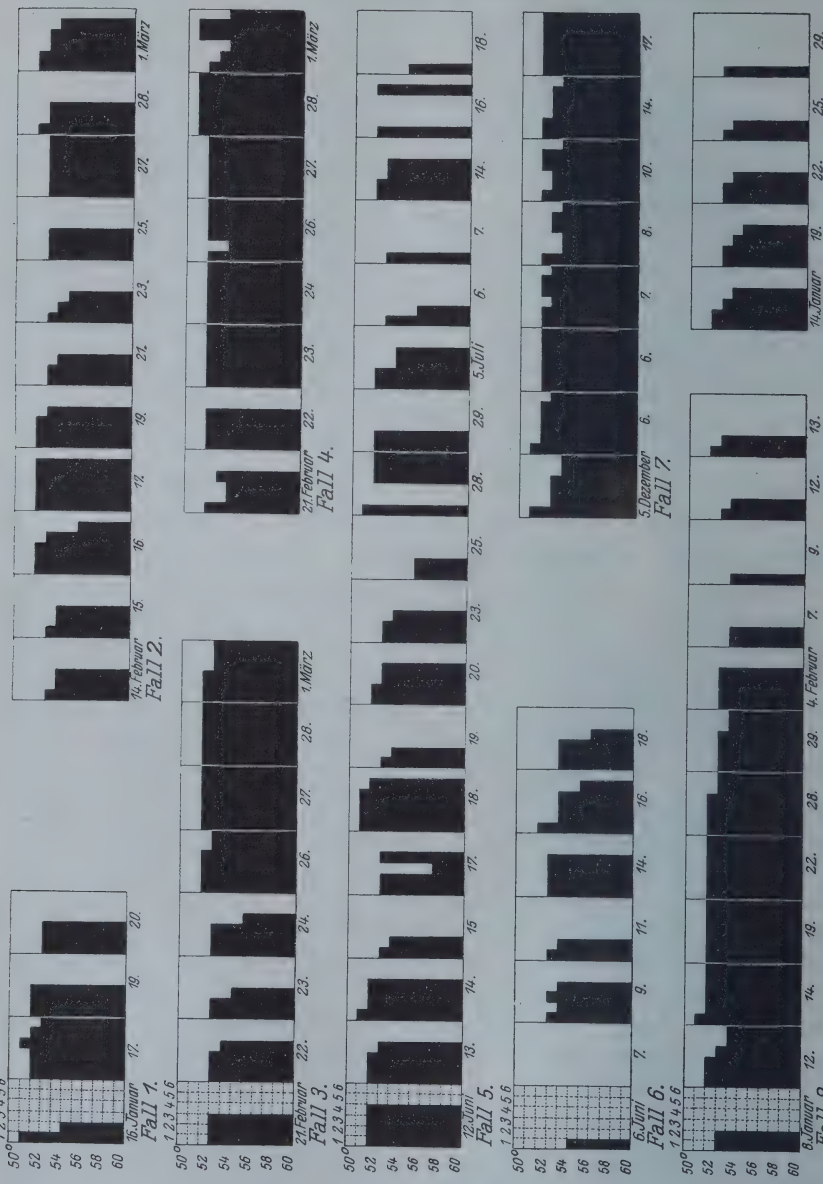
die so gewählt ist, daß sie einer physiologischen Kochsalzlösung isotonisch sind. Die Vorratslösungen werden zweckmäßig, um eine Konzentrationsänderung zu vermeiden, in Standflaschen mit eingeschliffenen Glasstopfen aufbewahrt.

Nachdem die Röhrchen in der angegebenen Weise beschickt sind, werden sie in ein Wasserbad von 50° C gebracht. Durch allmähliches Erhitzen mit einer empirisch zu regelnden Flamme werden innerhalb von je 3 Minuten Temperaturanstiege des Wasserbades um je 1° C bis auf 60° bewirkt. Durch Beobachtung wird der Eintritt einer deutlich wahrnehmbaren Flockung in den einzelnen Röhrchen bei der jeweils vorhandenen Temperatur festgestellt; opalescente Trübungen werden nicht gewertet, ebenso kommen Flockungen bei einer Temperatur über 60° nicht in Betracht. Aus der Reihenfolge der ausflockenden Röhrchen und der Höhe der dabei vorhandenen Temperatur ergibt sich ein objektiver, leicht aufzuzeichnender Befund.

Eigene Untersuchungen.

Zu meinen Untersuchungen standen mir eine Reihe chirurgischer Patienten der Poliklinik zur Verfügung. Die erkrankten Pferde wurden am Tage der Einlieferung bzw. vor der Operation zum ersten Male der angegebenen Untersuchungsmethode unterzogen und dann in Abständen von 1—2 Tagen fortlaufend weiter untersucht. Die Blutentnahme erfolgte aus der Vena jugularis. Die von *v. Gerloczy* angegebene Arbeitsweise wurde genau eingehalten. Die ersten Untersuchungen stellte ich in Reagensgläsern aus Jenaer Normalglas an, wobei ich ein großes Becherglas als Wasserbad benutzte. Da die Ablesung der Flockung bei dieser Versuchsanordnung bei schnell eintretender Reaktion erschwert war, benutzte ich später eine nach meinen Angaben angefertigte, mit 2 Glaswänden versehene rechteckige Blechwanne, in der an einen Rahmen 6—12 kleine Reagierröhrchen von 8 cm Länge und 9 mm Durchmesser eingehängt werden können. In dieser Anordnung ist eine sehr gute Übersicht gewährleistet, so daß man 2 Plasmen verschiedener Herkunft gleichzeitig nebeneinander untersuchen kann. Das zur Verfügung stehende Patientenmaterial setzte sich zusammen aus in die Klinik eingestellten Pferden, die fortlaufend bis zu ihrer Entlassung untersucht wurden, und aus Pferden, die zur poliklinischen Behandlung vorgestellt wurden und nur gelegentlich bei einer zweiten Vorstellung nochmals untersucht werden konnten. Es

mögen an dieser Stelle zunächst die Krankengeschichten der zur Untersuchung gelangten Pferde folgen; gleichzeitig sind Angaben über das



Ergebnis der Plasmaflockung gemacht. Die genauen Flockungsergebnisse haben in der beigegebenen Übersicht eine graphische Darstellung erfahren. Ein rechteckiges Feld wurde in 6 senkrechte Spalten, welche

den 6 Salzlösungen (SO_4:1, Cl:2, Br:3, NO_3:4, J:5, CNS:6), und in 11 wagerechte Spalten, welche den Temperaturen 50—60° entsprechen, geteilt. Die Flockung ist durch Schwarzfärbung der entsprechenden Quadrate dargestellt; für jede Untersuchung ist ein besonderes Feld angelegt worden.

I. Untersuchungen an stationärem Patientenmaterial.

Fall 1. Klb. Nr. 65/1923.

Dunkelfuchswallach, ohne Abzeichen, 11 Jahre alt.

Diagnose: Penislähmung im Anschluß an Kolik, phlegmonöse Schwellung des Penis.

Wegen Verdacht auf Beschälseuche Lipoidbindungsreaktion (—), eingestellt am 4. I. 1923.

Operiert: Amputation des Penis am 16. I. 1923.

1. Untersuchung des Blutplasmas vor der Operation: am 16. I. 1923 Flockung im 1. Röhrchen bei 51°, im zweiten bei 55°.

2. Untersuchung am 1. Tage nach der Operation: Flockung bei 51° im 3. Röhrchen, bei 52° in Röhrchen 1—5 und von 53° ab in Röhrchen 1—6.

3. Untersuchung am 3. Tage nach der Operation: Flockung von 52° ab in Röhrchen 1—3.

4. Untersuchung am 4. Tage nach der Operation: Flockung von 53° ab in Röhrchen 1—3.

Bei unkompliziertem, fieberfreiem Verlauf und gutem Allgemeinbefinden zur vollständigen Heilung nach Hause entlassen.

Die Plasmareaktion, welche am 1. Tage nach der Operation stark auftritt, geht deutlich in den nächsten Tagen zurück.

Fall 2. Klb. 74/1923.

Brauner Wallach, ohne Abzeichen, 14 Jahre alt.

Diagnose: Hufknorpelfistel v. l.

14. II. 1923 operiert: Resektion des Hufknorpels. Am 2. Tag post operat. stärkere Flockung, die am 3. Tage post operat. noch zunimmt. Wegen schlechter Belastung und mangelhafter Futteraufnahme Verbandwechsel am 18. II., darauf erfolgt am 19. II. bereits ein Rückgang der Flockung, die bis zum 23. II. noch geringer wird. Am 25. II. tritt wieder etwas stärkere Flockung auf, die am 27. II. ihre größte Intensität erreicht (von 53° ab alle 6 Röhrchen positiv), klinisch an diesem Tage ein subkoronärer Absceß bemerkbar, der sich beim Verbandwechsel am 28. II. spontan entleert; die Flockung ist an diesem Tage (Blutentnahme beim Verbandwechsel) bereits geringer.

Der Pat. wurde am 12. III. 1923 geheilt entlassen.

Fall 3. Klb. Nr. 52/1923.

Braune Stute schweren Schlages, 12 Jahre alt.

Diagnose: Nageltritt und Verletzung der Hufbeinbeugesehne und Eröffnung des Hufgelenks.

20. II. operiert; partielle Resektion der Hufbeinbeugesehne. Verbände mit Rivanoltupfern.

1. Untersuchung am 21. II., 1 Tag post operat.: Temperatur 38,9°.

2. Untersuchung am 22. II.: Temperatur 39,1°.

Wegen Verdacht einer septischen Gelenkinfektion Urotropin-Normosal intravenös.

3. Untersuchung 23. II.: Temperatur 38,9°.

4. Untersuchung 24. II.: Temperatur 38,4°. Temperatur am 25. II. 39,1°. Am 25. II. Urotropin-Normosal.

In diesen 4 Tagen Flockung in den ersten 3 Röhrchen von 53° ab.

5. Untersuchung 26. II.: Temperatur 38,5°.

6. Untersuchung am 27. II.: Temperatur 39,1°. Urotropin-Normosal.

7. Untersuchung am 28. II.: Temperatur 38,5°, Verbandwechsel.

In diesen 3 Tagen nimmt die Flockung erheblich an Intensität zu; Röhrchen 1—4 bzw. 1—6 von 52° ab.

8. Untersuchung am 1. III, 1 Tag nach Verbandwechsel: Geringe Abnahme der Flockung.

Epikrisis: Pat. wurde am 4. III. in die chirurgische Klinik eingestellt, da wegen schlechter Belastung Verdacht auf Fraktur des Hufbeins bestand.

Röntgenaufnahme: Krongelenksschale; keine Hufbeinfraktur.

Nach 14 Tagen unter Behandlung mit feuchten Sublimatverbänden geheilt entlassen.

Fall 4. Klb. Nr. 75/1923.

Dunkelbrauner Wallach, ohne Abzeichen, 14 Jahre alt.

Diagnose: Wideristfistel.

Eingestellt am 21. III. Operiert: Freilegung des nekrotischen Herdes mit Entfernung des Nackenbandes.. Tägliches Reinigen der Wunde und Trockenbehandlung mit Sulfofix.

Bei der Untersuchung des Blutplasmas zeigte sich eine zunehmende Flockung, die vom 2. Tage post operat. von 52° ab in Reihe 1—6 auftrat.

Wegen ungenügender Heiltendenz und Fortschreiten des nekrotisierenden Prozesses und Eiterversenkung in die Tiefe der Rückenmuskulatur aus wirtschaftlichen Gründen Schlachtung angeraten.

Am 2. III. wurde Pat. entlassen.

Fall 5. Klb. Nr. 90/1923.

Dunkelbrauner Wallach, ohne Abzeichen, 12 Jahre alt.

Diagnose: Hufknorpelfistel h. l.

12. VI. Operiert (nach *Möller-Frick*).

18. VI. 1. Verbandwechsel.

23. VI. 2. Verbandwechsel.

28. VI. 3. Verbandwechsel.

5. VII. 4. Verbandwechsel; Abszeßbildung unter der Krone, geöffnet und freigelegt.

12. VII. 5. Verbandwechsel; aus der Klinik entlassen.

14. VII. 6. Verbandwechsel.
16. VII. 7. Verbandwechsel.
18. VII. 8. Verbandwechsel.
} Ambulant vorgestellt; häufiger Verbandwechsel, da Pat. die Verbände infolge Streichens verlor.

Die Flockungsreaktion des Blutplasmas nimmt jeweils bis zum Wechsel des Verbandes zu im Anschluß an den Verbandwechsel tritt eine Abnahme der Flockung ein; aus der beigegebenen Übersicht ist der Wechsel zwischen Intensität der Plasmaflockung und dem Zeitpunkt der Verbandserneuerung erkennbar.

Der Pat. wurde am 12. VII. arbeitsfähig entlassen und kam im Verlauf der weiteren ambulanten Behandlung zur völligen Heilung.

Fall 6. Klb. Nr. 92/1923.

Dunkelfuchsstute, h. r. gefesselt, 8 Jahre alt.

Diagnose: Krongelenkschale h. r.

Tierärztliche Vorbehandlung (Kauterisation) erfolglos.

5. VI. eingestellt. Diagnostische Infiltration der Plantarnerven (+) vormittags; nachm. Operation: Neurektomie der Nn. plantares, Rivanolinfiltration, Knopfnaht.

6. VI. Temperatur 37,6°. } Keine bzw. geringe Plasmaflockung.
7. VI. Temperatur 38,6°. }

9. VI. Temperatur 39,6°. Flockung bei 53° beginnend, von 54° ab Röhrchen 1—4; wegen starker Schwellung des Operationsgebietes und Eitersekretion aus den Wundrändern Nähte geöffnet, feuchter Sublimatverband.

11. VI. Temperatur 38,9°. Flockung geringer.

14. VI. Temperatur 37,9°. Zunahme der Flockung.

16. VI. Temperatur 38,0°. Rückgang der Flockung.

18. VI. Temperatur 37,9°. Weiterer Rückgang der Flockung.

21. VI. Stark granulierende Wunde; Lahmheit besteht noch. Pat. entlassen.

1. VII. Pat. ambulant vorgestellt, Lahmheit besteht unverändert; späterhin Ausgang in völlige Heilung, Lahmheit nicht mehr vorhanden.

Fall 7. Klb. Nr. 99/1923.

Brauner Wallach, 16 Jahre alt, ohne Abzeichen.

Diagnose: Hufknorpelfistel h. l.

6. XII. Eingestellt, operiert. } Gleichzeitig Enteritis catarrhalis. 3 Creolin-
11. XII. Verbandwechsel. } pillen zu 8,0 in Abstand von 2 Tagen.

19. XII. Verbandwechsel, Eisen aufgeschlagen, entlassen.

28. XII. Geheilt vorgestellt, arbeitsfähig mit Verband. 19. und 28. XII. kein Durchfall mehr.

12. I. 1924. Nochmals zum Verbandwechsel vorgestellt, wieder Durchfall.

Plasmaflockung während der ganzen Beobachtungszeit bei 52° beginnend (am 6. XII. zwei Untersuchungen, vor und nach der Operation), bei 54° meist in allen 6 Röhrchen. Bei der letzten Vorstellung am 12. I. Flockung bei 53° beginnend (Röhrchen 1—3) und bei 54° in Röhrchen 1—6.

Pat. geheilt; Enteritis catarrhalis chronica besteht unvermindert fort.

Fall 8. Klb. Nr. 102/1924.

Braune Stute, ohne Abzeichen, 12 Jahre alt.

Diagnose: Hufknorpelfistel, parachondrale Phlegmone, Verknöcherung des Hufknorpels.

8. I. Operiert, Abtragen des verknöcherten Hufknorpels bis in die Gelenknähe, Jodoform-Ätherverband. Keine Eröffnung des Hufgelenks, starke Schmerzhaftigkeit, schlechtes Auftreten, Sistieren der Futteraufnahme, Verdacht auf postoperative Infektion, seit dem 12. I. feuchte Dakinverbände, seit dem 14. I. feuchte Sublimatverbände. Besserung seit 29. I. Gute Belastung; beim Verbandwechsel am 4. II. Wundfläche trocken, gute Granulationen.

Fall 9. Klb. Nr. 101/1924.

Rappstute, ohne Abzeichen, 9 Jahre alt.

Diagnose: Hornspalte v. l. innen. Pododermatitis supparativa, Nekrose der Hufleder haut.

14. I. Eingestellt. Vor Operation Flockung bei 52° (1 + 2), bei 53° Röhrchen 1—3, von 54° ab 1—4.

15. I. Operiert.

24. I. 1. Verbandwechsel. } Flockung bei 53° beginnend und im weiteren Ver-
28. I. 2. Verbandwechsel. } lauf an Intensität abnehmend.
29. I. Entlassen. }

9. II. Geheilt vorgestellt, arbeitsfähig.

II. Untersuchungen an ambulanten Patienten.

Fall 10. „Novelle", Vollblutstute, 2 Jahre alt. Gestüt Graditz.

Diagnose: Infektiöse Anämie seit 27. II. 1922.

27. I. 1923. Temperatur 39,5°, Flockung bei 53° in Röhrchen 1, 4 + 5; bei 54—60° Röhrchen 1—5.

28. I. 1923. Nach 24 Stunden das gleiche Untersuchungsergebnis.
Fall 11. „Choristin", Vollblutstute, 4 Jahre alt. Gestüt Graditz.
Diagnose: Infektiöse Anämie.
27. I. Temperatur 37,5°. Keine Flockung.
28. I. Nach 24 Stunden keine Flockung.
Fall 12. Dunkelbrauner Wallach, 14 Jahre alt. Widerristfistel. Klb. Nr. 2926/1922.
21. II. 1923. Temperatur 38,0°. Bei 52° Flockung in Röhrchen 1; bei 54—60° in Röhrchen 1—4.
Fall 13. Klb. Nr. 2487/1923.
Fuchsstute, 12 Jahre alt, Widerristfistel mit Eiterversenkung unter den Schulterblattknorpel.
27. XI. 1923. Temperatur 39,7°. Bei 52—60° Flockung in Röhrchen 1—6.
Fall 14. Klb. Nr. 2498/1923.
Brauner Wallach, 9 Jahre alt.
Diagnose: Abszeß im linken Masseter.
28. XI. 1923. Temperatur 37,4°. Bei 52° Flockung in Röhrchen 1—4, bei 53—60° in Röhrchen 1—5.
Fall 15. Klb. Nr. 2500/1923.
Brauner Wallach, 15 Jahre alt.
Diagnose: Paraorbitale Phlegmone im Anschluß an tiefe Verletzung der Regio orbitalis.
30. XI. 1923. Temperatur 38,7°. Bei 52—60° Flockung in Röhrchen 1—4.
Fall 16. Kbl. Nr. 2519/1923.
Brauner Wallach, 16 Jahre alt, Hufknorpelfistel und Enteritis catarrhalis.
5. XII. 1923. Temperatur 39,2°. Bei 51° Flockung in Röhrchen 1, bei 53° Flockung in Röhrchen 1—4, bei 54° Flockung in Röhrchen 1—6.
Derselbe Pat. später stationär, vgl. Fall 7.
Fall 17. Klb. Nr. 2571/1923.
Brauner Wallach, 12 Jahre alt.
Diagnose: Widerristdruck nach behandelter und geheilter Widerristfistel; keine Eiterung.
11. XII. 1923. Temperatur 37,1°, keine Flockung.
Fall 18. Klb. Nr. 2570/1923.
Brauner Hengst, $4^1/_2$ Jahre alt. Frische Schlagwunde am Oberschenkel.
11. XII. 1923. Temperatur 37,0°, keine Flockung.
Fall 19. Klb. Nr. 2586/1923.
Schimmelstute, 18 Jahre alt.
Diagnose: Rhinitis follicularis chronica. Serodiagnose: Malleus (—).
Im Nasensekret und im Punktat der geschwollenen Kehlgangslymphdrüsen keine Bakterien, auch nicht Saccharomyces farciminosus.
12. XII. 1923. Temperatur 39,3°. Bei 55—60° in Röhrchen 1—3 Flockung.
2. II. 1924. Temperatur 38,3°. Bei 54—60° in Röhrchen 1—3 Flockung.
Fall 20. Klb. Nr. 2305/1923.
Dunkelbrauner Wallach, 8 Jahre alt.
Diagnose: Krongelenkschale v. l.
12. XI. 1923. Temperatur 37,3°, keine Flockung.
Fall 21. Fuchsstute, 16 Jahre alt.
Diagnose: Tarsitis h. l.
27. XI. 1923. Temperatur 37,2°, keine Flockung.
Fall 22. Klb. Nr. 2558/1923.
Braune Stute, 10 Jahre alt.

Trachtenzwanghuf v. l.
16. XII. 1923. Temperatur 37,4°, keine Flockung.
Fall 23. Klb. Nr. 2935/1923.
Dunkelbrauner Wallach, 9 Jahre alt.
Trachtenzwanghuf.
29. I. 1924. Temperatur 37,3°, keine Flockung.
Fall 24. Klb. Nr. 2590/1923.
Braune Stute, 15 Jahre alt.
Diagnose: Pododermatitis suppurativa prof. h. l. Vernagelung.
13. XII. 1923. Temperatur 37,4°. Flockung von 53—60° in Röhrchen 1 und 2.
Fall 25. Klb. Nr. 2737/1924.
Brauner Wallach, 15 Jahre alt.
Sprunggelenksgalle links.
10. I. 1924. Temperatur 37,5°. Von 53—60° in Röhrchen 1 und 2 Flockung.
Fall 26. Rappstute, 9 Jahre alt. Klb. 2764/1924.
Diagnose: Hornspalte mit Nekrose der Hufhaut.
14. I. 1924. Temperatur 37,6°. Bei 52° in Röhrchen 1 und 2 Flockung, bei 53° in Röhrchen 1—3 Flockung, bei 54° in Röhrchen 1—4 Flockung.
Fall 27. Klb. Nr. 2875/1924.
Dunkelbraune Stute, 10 Jahre alt.
Diagnose: Endometritis catarrhalis chronica.
24. I. 1924. Temperatur 37,8°. Bei 53—60° in Röhrchen 1 und 2 Flockung.
Fall 28. Klb. Nr. 2990/1924, 3018/1924, 3128/1924.
Falbstute, 8 Jahre alt.
M_1 oben rechts ausgemeißelt; Trepanation der rechten Oberkieferhöhle am 1. II. 1924.
4. II. 1924. Temperatur 37,9°. Bei 52° Flockung in Röhrchen 1, bei 53° in Röhrchen 1—6.
11. II. 1924. Temperatur 37,9°. Bei 52—60° Flockung in Röhrchen 1 und 2.
Fall 29. Klb. Nr. 3090/1924, 3112/1924.
Fuchswallach, 14 Jahre alt.
Druseabsceß der retropharyngealen Lymphdrüsen; Ausstrich aus Nasenausfluß: Streptococcus equi.
7. II. 1924. Temperatur 38,7°. Bei 52° Flockung in Röhrchen 1—6.
9. II. 1924. Temperatur 38,6°. Kehlgangslymphdrüsenabszeß gespalten. Bei 52° Flockung in Röhrchen 1—6.

Betrachtet man die bei 9 in die Klinik eingestellten Pferde und bei 20 die Sprechstunde aufsuchenden Pferden erhaltenen Ergebnisse der Plasmalabilitätsprüfung im Zusammenhang, so ergibt sich eine gewisse Abhängigkeit des Grades der Plamaflockung von dem klinischen Verlauf.

In Fall 1 zeigt sich bei bestehender Phlegmone des Penis eine leichte Flockung, die am 1. Tage nach der Operation (Penisamputation) an Intensität zunimmt, am 3. und 4. Tag post operat. jedoch bald wieder zurückgeht. Das schnelle Abklingen der Plasmaflockung steht im Einklang mit dem unkomplizierten Heilverlauf und dem Ausgang in Heilung.

Bei Fall 2 ist vor der Operation eine Plasmaflockung nachweisbar (Hufknorpelfistel) und als Ausdruck für die bestehende Knorpelnekrose aufzufassen. Am 2. Tage post operat. tritt die Flockung bereits bei niedriger Temperatur ein und nimmt am 3. Tage post operat. an In-

tensität zu. Der am darauffolgenden Tage wegen schlechter Belastung der erkrankten Gliedmaße vorgenommene Verbandwechsel ist begleitet von einem geringen Rückgang der Plasmaflockung, die im Laufe der nächsten Tage weiterhin abnimmt. Es erfolgt dann eine erneute Zunahme der Flockung (am 27. II. bei 53° sämtliche 6 Röhrchen), die zeitlich mit dem Auftreten eines subkoronären Abszesses zusammenfällt. Bei dem am folgenden Tage vorgenommenen Verbandwechsel entleert sich der Abszeß spontan. Die gleichzeitig angestellte Plasmareaktion zeigt Ausflockung nur noch in Röhrchen 1—3. Die weitere Untersuchung mußte aus äußeren Gründen abgebrochen werden. Es ist jedoch aus der wechselnden Intensität der Plasmareaktion vor und nach dem 1. Verbandwechsel sowie vor dem Auftreten des Abszesses und nach seiner spontanen Entleerung eine auffallende Kongruenz mit dem klinischen Bilde erkennbar.

Fall 3, ein mit einem Nageltritt und Eröffnung des Hufgelenks eingelieferter Patient mit schwerer Lahmheit, zeigt nach der Operation (Resektion der Hufbeinbeugesehne) eine mittelgradige Plasmaflockung, die vom 6. Tage post operat. an Intensität erheblich zunimmt. Bei täglichem Verbandwechsel (Rivanoltupfer) fieberhafter Verlauf; gleichzeitig jeden 3. Tag wegen der Gefahr einer septischen Gelenkinfektion Urotropin intravenös. Die Plasmaflockung hält unvermindert an; da wegen Unterbringung in eine andere Klinik nicht weiter untersucht werden konnte, läßt sich ein abschließendes Urteil nicht abgeben.

Ein wegen Widerristfistel operierter Patient (Fall 4) zeigt vor der Operation mittelgradige, am 2. Tage nach der Operation eine erhebliche Plasmaflockung, die unvermindert fortbesteht. Infolge erheblicher Ausdehnung des nekrotischen Prozesses in der Umgebung des Widerristes mußte die Schlachtung angeraten werden. Die Stärke der Plasmaflockung geht parallel mit der Schwere des klinischen Krankheitsbildes.

Bei einem Fall von Hufknorpelfistel (Fall 5) tritt vor sowie 2 Tage nach der Operation (Exstirpation des Hufknorpels) eine mittelgradige Plasmaflockung ein, die zunächst etwas abnimmt, um dann vor dem ersten Verbandwechsel ein Maximum der Intensität zu erreichen. Darauf erfolgt Abnahme und Wiederanstieg der Plasmaflockung bis zum zweiten Verbandwechsel; in ähnlicher Weise wiederholt sich der gleiche Reaktionswechsel bei jeder Verbandserneuerung, die Plasmaflockung wird dabei jedoch immer geringer und tritt bei der letzten Untersuchung nur noch im ersten Röhrchen von 55° ab auf. Aus der graphischen Darstellung ist die abnehmende Tendenz der Plasmaflockung bei fortschreitender Heilung gut erkennbar.

Nach der Vornahme einer Neurektomie (Fall 6) in dem einige Stunden vor der Operation mit Novocainlösung infiltrierten Gewebe der Nerv. plantares tritt bis zum 2. Tag post operat. nur geringe Flockung des Blutplasmas auf. Sie nimmt am 3. Tage post operat. erheblich zu,

während der Patient fiebert und aus der Operationswunde sich Eiter entleert. Die Operationsnähte wurden sofort geöffnet und die Behandlung mit feuchten Sublimatverbänden eingeleitet. Die Flockung besteht im weiteren Verlauf in wechselnder Stärke fort, nimmt aber allmählich ab. Die am 3. Tage post operat. im klinischen Bilde wahrnehmbare Infektion, die wohl auf das Operieren im infiltrierten Gewebe zurückzuführen ist, ist begleitet von einer deutlichen Zunahme der Plasmaflockung, die in dem Maße wie die per tertiam intentionem erfolgte Wundheilung fortschreitet, an Stärke abnimmt.

Ein Fall von Hufknorpelfistel (Fall 7) zeigt sowohl vor als auch nach der Operation (Exstirpation des Hufknorpels) sowie im weiteren Heilungsverlauf ständig eine erhebliche Plasmaflockung. Gleichzeitig besteht jedoch bei diesem Patienten ein chronischer Darmkatarrh, der durch Behandlung mit Creolin nur vorübergehend gebessert wurde. Die mit dem sonst guten Heilverlauf der Operationswunde nicht parallel gehende starke Ausflockung des Blutplasmas dürfte wohl im ursächlichen Zusammenhang mit dem Darmkatarrh stehen, zumal der Patient bei einer Vorstellung 2 Wochen nach seiner Entlassung eine völlig geschlossene Operationswunde aufweist, während der Darmkatarrh unvermindert fortbesteht und die Plasmaflockung fast mit gleicher Intensität vorhanden ist.

Bei einer Hufknorpelfistel (Fall 8) und gleichzeitiger Hufknorpelverknöcherung ist der Patient vor der Operation fieberfrei und weist nur geringe Plasmaflockung auf. Am 1. Tage nach der Operation tritt Fieber ein und die Ausflockung des Blutplasmas erreicht einen hohen Grad. Sie besteht bei schlechtem Allgemeinbefinden, schlechter Belastung der operierten Gliedmaße und fieberhaftem Verlauf 13 Tage lang unvermindert fort, bis schließlich unter feuchten Sublimatverbänden fortschreitende Heilung und Entfieberung eintritt; gleichzeitig geht die Plasmaflockung etwas zurück und wird nach dem Wechsel des ersten wieder angelegten Trockenverbandes erheblich geringer und bleibt in dieser Ausdehnung bis zum nächsten Verbandwechsel bestehen. Die erhebliche Plasmaflockung stimmt zeitlich mit dem Auftreten einer offenbar post-operativen Infektion überein und klingt nach Entfieberung und mit fortschreitender Heilung deutlich ab. Den Wiederanstieg der Plasmaflockung am Ende erklärt ein beim Verbandwechsel am 15. II. unter der Krone befindlicher Absceß.

Fall 9. Ein Patient mit eitriger Hufhautentzüngung und teilweiser Nekrose der Hufhaut im Anschluß an eine Hornspalte zeigt vor der Operation eine erhebliche Plasmaflockung, die im Verlauf von 14 Tagen in deutlicher Weise von Untersuchung zu Untersuchung abnimmt. Während die anfänglich vorhandene Plasmaflockung als Ausdruck für die Infektion der Hufhaut aufzufassen ist, spiegelt die fortlaufende Abnahme der Flokkung das Bild der fortschreitenden, nicht komplizierten Heilung wieder.

Von den Einzelfällen seien zunächst die Patienten aufgeführt, welche keine Ausflockung des Plasmas aufwiesen.

Es kamen zu Kontrollzwecken 4 Pferde zur Untersuchung, die keine innerliche Erkrankung erkennen ließen, und deren chirurgische Leiden unerheblich bzw. chronisch waren, nämlich 2 Pferde mit Trachtenzwanghuf (Fall 22 und 23), ein Pferd mit Krongelenkschale (Fall 20) und ein Pferd mit Tarsitio chronica (Fall 21). Ferner zeigten 2 Pferde mit geringfügigen chirurgischen Leiden (Widerristdruck, Fall 17) und frischer Schlagwunde am Oberschenkel (Fall 18) keine Plasmaflockung.

2 Fälle von infektiöser Anämie, die mit Genehmigung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten untersucht wurden, verhielten sich unterschiedlich. Fall 10, mit Fieber am Tage der Blutentnahme, zeigte erhebliche Plasmaflockung, die bei Fall 11, am Tage der Blutentnahme fieberfrei, ausblieb. Ein Pferd mit Widerristfistel (Fall 12) zeigte mittelgradige Plasmaflockung, während ein prognostisch sehr ungünstiger Fall einer ausgedehnten Widerristfistel (Fall 13) sehr starke Ausflockung des Blutplasmas aufwies. Je ein Pferd mit Abceßbildung im Masseter (Fall 14) und paraorbitaler Phlegmone (Fall 15) hatten eine mittelgradige Flockung im Plasma aufzuweisen.

Geringgradige Plasmaflockung war bei 3 Pferden festzustellen.

Pododermatitis suppurativa profunda (Fall 24), Sprunggelenksgalle (Fall 25) und Endometritis catarrhalis (Fall 27).

Bezüglich der Fälle 16 und 26, die später in die Klinik eingestellt wurden, sei auf die vorstehenden Ausführungen unter Fall 7 und 9 verwiesen.

Ein Pferd (Fall 28) zeigte 3 Tage nach der Trepanation der Oberkieferhöhle und Ausmeißeln des cariösen ersten Molaren eine starke Plasmaflockung, die bei der eine Woche später erfolgten Untersuchung wesentlich zurückgegangen war.

Bei einem Pferd mit Druseabszessen der retropharyngealen und Kehlgangslymphdrüsen war stärkste Plasmaflockung vorhanden.

Ein Pferd mit follikulärer Rhinitis, die im Anschluß an Druse aufgetreten war und einen chronischen Charakter annahm, wies mittelgradige Plasmaflockung auf, die auch bei einer 2 Monate später erfolgten Untersuchung in gleicher Stärke eintrat.

Aus den untersuchten Einzelfällen sind wohl gewisse Gesetzmäßigkeiten zwischen der Schwere der vorhandenen Leiden und dem Grade der Plasmaflockung festzustellen. Die Ergebnisse der Plasmastabilitätsreaktion haben bei diesen Patienten jedoch für die klinische Diagnose keine allzu große Bedeutung, da die Erheblichkeit der beobachteten Leiden auch an den sonst bekannten Kriterien erkennbar ist. Derartige Einzeluntersuchungen könnten allenfalls einen gewissen Wert haben, wenn es sich um anamnestisch oft schwer aufklärbare, nicht rasch zu diagnostizierende innere Erkrankungen handelt.

Anders dagegen liegen die Verhältnisse bei der fortlaufenden Untersuchung von Patientenplasmen mit der *Gerloczy*schen Reaktion. Bei der an den stationären Patienten beobachteten Koinzidenz des Grades der Plasmaflockung mit dem klinischen Verlauf ist man in die Lage versetzt, eintretende Komplikationen frühzeitig zu erkennen, z. B. das Auftreten eines Abscesses in Fall 2 und 8, und aus der Abnahme oder Zunahme der Plasmaflockung auf den weiteren Verlauf zu schließen. Besonders auffällig ist das Verhalten der Plasmaflockung beim Verbandwechsel (vgl. Fall 5). Es würde sich daraus für die praktische Anwendung ergeben, einen Verband jeweils solange liegen lassen zu können, bis die Flockung einen höheren Grad erreicht. Weiterhin hat man in der *Gerloczy*schen Reaktion einen Gradmesser für den Erfolg einer eingeleiteten Therapie in der Hand, der die sonst üblichen klinischen Untersuchungen (Feststellung von Puls, Temperatur und Atmung) an Feinheit des Ausschlages übertrifft (vgl. Fall 8). Bedeutungsvoll könnte eine Anwendung in diesem Sinne vor allem bei der Schwellenreiztherapie werden, bei der ein objektiver Maßstab zur Dosierung immer noch nicht gefunden ist. Nach den Ergebnissen *v. Gerloczys*, *Darányis* und *Mátéfys* beim Menschen ist zu erwarten, daß die Plasmastabilitätsreaktion in der Klinik der inneren Krankheiten des Pferdes ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel abgeben könnte, um so mehr, als gerade die Veterinärmedizin auf subjektive Äußerungen des Patienten bei der Diagnosestellung und klinischen Beobachtung Verzicht leisten muß.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abderhalden*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **25**. — [2]) *Bolognesi*, Zentralbl. f. Chirurg. 1908, S. 1457. — [3]) *Daranyi*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17. — [4]) *v. Gerloczy, G.*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 2134. — [5]) *Hahn, A.*, Grundriß der Biochemie für Studierende. Enke, Stuttgart 1923. — [6]) *Halliburton*, Journ. of physiol. **7**. — [7]) *Hammarsten, O.*, Lehrbuch der physiologischen Chemie. Bergmann, München 1922. — [8]) *Hammarsten*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **17**. — [9]) *Höber, R.*, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **11**, 35. 1908. — [10]) *v. Hoefft*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Wien 1913. — [11]) *Huiskamp*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **44** u. **46**. — [12]) *Jewett, R. M.*, Journ. of biol. chem. **25**. — [13]) *Langstein* und *Mayer*, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **5**. — [14]) *Lewinsky*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **100**. — [15]) *Máféfy, L.*, Med. Klinik 1923, Nr. 21. — [16]) *Müller, P.*, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **6**. — [17]) *Nassau* und *Hendelsohn*, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1835. — [18]) *Pauli, Wo.*, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. — [19]) *Reinhardt, C.*, und *E. Werner*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924. — [20]) *Robertson*, Journ. of biol. chem. **13**. — [21]) *Rubbrecht*, Travaux du laboratoire de l'institut de physiol. de Liège **5**. 1896. — [22]) *Sachs* und *v. Oettingen*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 351. — [23]) *Schade, H.*, Med. Klinik 1909, Nr. 29 u. 30. — [24]) *Schade, H.*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Steinkopff, Leipzig 1921. — [25]) *Spiro*, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. **4**, 300. (1903.)

Wirkung von subcutanen Fibrolysininjektionen auf die Eutersklerose und Milchsekretion.

Von

P. Lebbin,

Stabsveterinär a. D. und prakt. Tierarzt in Goldberg i. Mecklenburg-Schwerin.

[Referent: Prof. Dr. *Schöttler.*]

1. Einleitung.

Die Mastitis kommt bei unseren sämtlichen Haustiergattungen vor, am häufigsten jedoch beim Rinde. Sie befällt meist nur die milchreicheren Tiere und zur Zeit der reichlichsten Milchsekretion. Sie ergreift in der Regel nur ein Euterviertel, zuweilen aber auch mehrere. Die Euterentzündung tritt bei unseren Haustieren unter drei sehr deutlich ausgeprägten Hauptformen auf, von denen die parenchymatöse Entzündung die häufigste ist.

Der Entzündungsprozeß berührt die Drüsenmasse, nämlich die Drüsenbläschen, die Milchkanäle und in mehr oder minder hohem Grade auch das die Drüsenläppchen und selbst die Drüsenbläschen verbindende Bindegewebe. Der Verlauf ist in der Regel ein chronischer, nur in den relativ leichteren Fällen, bei frühzeitiger, richtig eingeleiteter und konsequenter Behandlung geht die schwere parenchymatöse Euterentzündung durch Zerteilung innerhalb 8—44 Tagen in Genesung über.

Der gewöhnlichste Übergang ist dagegen in Verhärtung (Sklerose), die sich entweder auf einzelne verschieden große, begrenzte Stellen beschränken oder aber die ganze erkrankte Milchdrüse berühren kann Die Verhärtungen sind in der Regel bleibende, doch gehen sie auch zuweilen durch allmähliche Lösung und Resorption der indurierten Exsudatmassen in mehr oder weniger vollkommene Heilung über. Die lokalisierten, deutlich begrenzten Verhärtungen (Sklerosen) bilden sich häufiger in den tieferen als in den peripher gelegenen Euterstellen aus, sitzen bald mehr nach oben, bald mehr gegen die Zitze hin und fühlen sich als verschieden große und verschieden geformte, mehr oder minder kompakte und schmerzlose Geschwülste an, die vielerorts „Euterwecken" geheißen werden. Solche Sklerosen bilden die sog. Milchknoten; richtiger wäre die Benennung „Euterknoten". Da das solche umschriebenen Verhärtungen oder Knoten umgebende Drüsengewebe entweder vollständig oder annähernd normal beschaffen sein kann, so hat die Milchabsonderung in dem betreffenden Viertel nur eine verschiedengradige Verminderung erlitten, ist dagegen das ganze oder doch der größte Teil des kranken Viertels verhärtet, so ist sie völlig aufgehoben. Nur in seltenen Fällen geht die Verhärtung mit der Zeit zurück, so daß bei einer neu eintretenden Lactationsperiode auch die Milchabsonderung sich wieder einigermaßen einstellt.

Mit der bisherigen Therapie, als da sind „Einreibungen von kühlenden und reizmildernden Linimenten, Kampfer- und Kaliseifenliniment, grüner Seife mit Oleum Lauri, Jodsalben, Lösungen mit Heusamen und Massage", stand man diesem Übel so gut wie machtlos gegenüber. Durch zahlreiche Veröffentlichungen über die Anwendung des Fibrolysins gegen Sklerosen aufmerksam gemacht — ich selbst habe es häufig bei Dämpfigkeit (chronische Bronchitis) der Pferde, Einschuß mit gutem Erfolge verwandt — bin ich der gütigen Anregung des Herrn Prof. Dr. *Reinhardt* (Rostock, jetzt Leipzig), Versuche über die „Wirkung von subcutanen Injektionen von Fibrolysin auf die Eutersklerose und die Milchsekretion" anzustellen, gern gefolgt und habe dieses Mittel in 24 Fällen bei Rindern zur Anwendung gebracht.

2. Zusammensetzung und Eigenschaften des Fibrolysins.

Das Fibrolysin, das von der Firma E. Merck-Darmstadt hergestellt wird, ist die durch *F. Mendel* (Essen) in den Arzneischatz eingeführte Verbindung von Thiosinamin (Allylthioharnstoff) und Natriumsalicylat. Es stellt ein weißes, krystallinisches, in Wasser leicht lösliches Pulver dar, das sich unter Lichtabschluß allmählich verändert. Das Präparat wird daher nicht als solches, sondern für die tierärztliche Verwendung als gebrauchsfertige, keimfreie Lösung in zugeschmolzenen Glasröhren zu 11,5 ccm (= 1 g Thiosinamin) abgegeben.

Es besitzt die spezifische narbenerweichende Wirkung des Thiosinamins, und es ist immer dasselbe Gewebe — wie *Mendel* selbst sagt — welches dem Fibrolysin bei seiner Heilwirkung als Angriffspunkt dient; es ist die an Stelle einer Organschädigung oder eines Organdefektes neugebildete Bindegewebssubstanz, welche seiner pharmakodynamischen Einwirkung unterliegt. So lockert Fibrolysin harte, entzündliche Stränge auf, regt die Resorption entzündlicher Ablagerungen an, erhöht die Widerstandsfähigkeit der Narben durch Besserung ihrer Elastizität und verhütet ihre Schrumpfung oder beseitigt durch Auflockerung der Bindegewebsfasern dieselbe. Man erklärt sich die Einwirkung des Fibrolysins auf das neugebildete Bindegewebe durch eine seröse Durchflutung des Narbengewebes, da das Fibrolysin von der Blutbahn aus wirkt.

Das Fibrolysin hat zunächst beim Menschen umfangreiche Verwendung, bald darauf aber auch in der Tierheilkunde Eingang gefunden.

Aus den vielen Versuchen am Menschen, die die verschiedensten Autoren angestellt haben, ist zu ersehen, daß das Fibrolysin eine spezifische Wirkung auf Narbengewebe jeglicher Art besitzt.

So wurden Gelenkversteifungen, narbige Larynx- und Oesophagus- und Pylorusstrikturen mit gutem Erfolge behandelt, ebenso chronische Para- und Perimetritiden, Harnröhrenstrikturen, Hornhautnarben und -trübungen, überhaupt alle Fälle, in denen es zur Neubildung von Bindegewebe gekommen war.

3. Literatur.

Auch in der tierärztlichen Literatur finden wir viele Angaben über die Anwendungsgebiete, die sich bis jetzt für das Fibrolysin ergeben haben.

M. Jöhnk[15]) beseitigt eine Verdickung von Haut und Unterhaut mit Beteiligung des Periosts bei einem Hengste durch Fibrolysineinspritzung vollständig, so daß das Tier später prämiiert werden konnte.

Einem Pferde, das infolge faustgroßer Verdickungen nach bedeutender Verletzung am Fesselgelenk lahmte, so daß die Zehe nicht mehr gebraucht werden konnte, spritzte *Holzmayer*[14]) alle 3 Tage 11,5 ccm Fibrolysin in die Jugularis ein. Nach 3 Einspritzungen Besserung; nach 8 Einspritzungen Lahmheit gänzlich beseitigt.

J. Breedveld[6]) verwandte das Mittel bei einer Sprunggelenkserkrankung nach einer Stichwunde. Das Sprunggelenk blieb, nachdem sich die Wunde nach einem Monat geschlossen, steif und unbeweglich, druckempfindlich und stark geschwollen. Nach einer Einspritzung von 3 Ampullen à 2—3 ccm Fibrolysin konnte am 3. Tage Besserung konstatiert werden. Das Tier belastete bereits den kranken Fuß. Nach der 4. Injektion war das Laufen bereits leichter geworden. Nach 12 Einspritzungen konnte das wieder gut genährte Pferd dieselben Dienste leisten wie vorher.

Bei einem anderen Pferde, bei welchem durch einen Unfall eine Verwachsung am rechten Schultergelenk zurückgeblieben war, wurde nach 3 Injektionen von je 2—3 ccm Fibrolysin Heilung erzielt.

Bei einem 3. Pferde handelte es sich um eine Verwachsung an der rechten Schulter als Folge eines Unfalles. Einreibungen von Linimentum Cantharidum hatte nicht den geringsten Erfolg. Darauf wurde alle 4 Tage Fibrolysin-Merck injiziert. Die Besserung trat dieses Mal erst nach der 3. Einspritzung auf. Nach der 4. konnte das Pferd als geheilt entlassen werden.

Berr[5]) berichtet über ein Pferd, welches nach Überstehung von Drüse im Anschluß daran eine bedeutende phlegmonöse Schwellung des linken Sprunggelenkes bekommen hatte: da nach längerer Zeit keine Besserung eingetreten, injizierte er 3 Dosen Fibrolysin, und zwar jeden dritten Tag eine subcutan am Halse. Nach einigen Tagen schon konnte man ein Zurückgehen der Verdickung erkennen, allseits war das Gewebe nachgiebiger auf Druck. Diese Besserung hielt an und 8 Tage nach der dritten Injektion schon war das Sprunggelenk wieder auf seinem normalen Zustand angelangt.

J. Frucht[11]) brachte durch 5 Fibrolysineinspritzungen eine Fesselverdickung nach Verletzung bei einem Pferde fast ganz zum Verschwinden.

J. Kranich[20]) berichtete über eine Remonte, die an beiden Carpalgelenken, wahrscheinlich durch Anschlagen gegen die Krippe entstandene, faustgroße, derbe Anschwellungen zeigte. Die Anschwellungen hatten seit 2 Monaten der üblichen Behandlung getrotzt. Nach 8 Fibrolysineinspritzungen war rechts der normale Zustand erreicht, während links die Schwellung bis auf eine kleine, knochenharte Auftreibung zurückgebildet war. — Eine andere Remonte hatte sich eine Phlegmone der rechten Hintergliedmaße zugezogen. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen war eine erhebliche Verdickung des Beines bis zum Sprunggelenk hierauf zurückgeblieben. Nach der 9. Injektion war der normale Zustand nahezu erreicht.

Bei einer alten Remonte war nach einer Phlegmone eine Verdickung der Umgebung des rechten Vorderfußwurzelgelenkes zurückgeblieben, die nach dreiwöchiger Massage mit Jodvasagen nicht kleiner wurde. Der Umfang betrug 34 cm, gegen 30 cm des gesunden Beines. Nach 5 intramuskulären Fibrolysineinspritzungen, die innerhalb 10 Tagen erfolgten, war die Verdickung beseitigt.

Bei einem älteren Wagenpferde bestand nach einer Verstauchung eine Verhärtung und Verdickung der Umgebung des linken Vorderfußwurzelgelenkes, verbunden mit geringer Lahmheit im Trabe. Nach 3wöchiger vergeblicher Behandlung wurde jeden zweiten Tag eine subcutane Fibrolysineinspritzung gemacht mit dem Erfolge, daß bereits nach der dritten Einspritzung die Lahmheit verschwand, während die Verdickung erst nach der 6. abnahm.

Dun[10]) schreibt: Nach einer erheblichen Verletzung des Kronbeinbeugers mit Perforation der Haut und Sehnenscheide und partieller Zerschneidung der Sehne war nach 4 Wochen eine erhebliche Verdickung der Sehne und der Nachbargebiete vorhanden, es bestand gespannter Gang. Da fortgesetzte Massage keinen Erfolg herbeiführte, wurde nach 8 Wochen ein Versuch mit Fibrolysin-Merck gemacht. Die beiden ersten Injektionen wurde in der Nähe der verdickten Sehne appliziert und die drei letzten wegen zu heftiger Gegenwehr des Tieres am Hals. Der Erfolg war eklatant, da eine Reduktion des Umfanges von $1^1/_2$ bzw. 5 bzw. $4^1/_2$ cm erreicht wurde.

Durch diesen Fall ermutigt, machte er bei einem schweren Ackergaul, der eine sehr alte Sehnenverdickung ohne jede Lahmheit über dem Fessel besaß, einen weiteren Versuch mit Fibrolysin, aber selbst nach 5 Wochen war nicht die geringste Umfangsveränderung erreicht. Hier ließ das Mittel völlig im Stich.

Er kommt daher zu der Anschauung, daß das Fibrolysin nur befähigt ist, Sehnenverdickungen, denen traumatische Tendovaginiten bzw. Tendiniten vorangehen und nach Ablauf aller akuten Erscheinungen persitsieren, zu beseitigen und so geringe Lahmheiten bzw. Schönheitsfehler zu annullieren. Vielleicht wäre es auch mit Erfolg bei den zuweilen nach traumatischen Mastitiden bestehengebliebenen Euterindurationen zu verwenden. Bei veralteten Prozessen dagegen werden sich die Veränderungen durch das wirksame Thiosinamin nicht mehr aufheben lassen.

Klügel[17]) berichtete über eine Reihe von Fällen mit veralteten sezernierenden Flächenwunden, Querrissen und anderen Hautdefekten, die jeder äußerlichen Therapie mit den sonst zur Verfügung stehenden Mitteln trotzten und welche unter Fibrolysinanwendung zur glatten Heilung kamen. Er konnte die auch von anderer Seite gemachte Beobachtung bestätigen, daß das Fibrolysin außer bindegewebslösend noch abtötend, zusammenziehend und sekretionsbeschränkend wirkt.

F. Läw[24]) erzielte sehr gute Resultate mit dem Fibrolysin bei interstitiellen Euterentzündungen, Verhärtungen der Milchdrüsen, Euterknoten, Verwachsungen des Zitzenkanals.

Bergschicker[1]) erzielte bei 2 Pferden mit Elephantiasis durch Fibrolysin Restitutio ad integrum bzw. erheblichen Rückgang der Schwellung und der Keloide. In 2 Fällen von Phlegmone, von denen der eine jeder Behandlung getrotzt hatte, wurde durch 5 Fibrolysin-Einspritzungen Restitutio ad integrum erreicht, bzw. konnte der Dickenunterschied beider Beine nur noch durch das Meßband festgestellt werden. — Ebenso verzeichnete *O. Oppenheim*[26]) ein bemerkenswertes Resultat bei alter Elephantiasis.

Train[32]) erzielte bei Sklerose nach heftiger Phlegmone durch Fibrolysin normale Umfangsverhältnisse des befallenen Schenkels, nachdem andere Maßnahmen ohne nennenswerten Erfolg geblieben waren. In einem ähnlichen Falle heilten querverlaufende Risse auf dem Sprunggelenk, die trotz entsprechender Behandlung immer wieder aufsprangen, nach 2 Einspritzungen ohne Wucherungen zu.

Einen augenfälligen Erfolg hatte *Wilhelmi*[35]) mit Fibrolysin bei einem eigroßen, allem Anschein nach aus Narbengewebe bestehenden Tumor nach Verletzung am Hinterfessel. Das Pferd hinkte stark, belastete hinten links nur die Zehe und zeigte beim Versuch, es durchtreten zu lassen, große Schmerzen, ebenso bei Streckung des Fessels. Nach wenigen Einspritzungen konnte das Tier wieder arbeiten wie früher; außer einer kleinen haarlosen Hautnarbe in der Fesselbeuge war gar nichts mehr zu sehen.

Train[32], [40]) brachte eine suppentellergroße, harte Geschwulst auf der linken Brustseite eines Ochsen mit 3 Einspritzungen bis auf Zweimarkstückgröße zurück. Das Tier, das stark lahmte, verrichtete bald Zugdienste, ohne zu lahmen.

Über Fibrolysinanwendung bei Einschuß berichteten *Rahne*[28]) und *Reinhardt*[30]). Starke Verdickungen der Gelenke, die anderen Maßnahmen nicht wichen, konnten durch wenige Einspritzungen beseitigt werden.

H. Kriesche[22]) berichtete u. a. über eine starke, etwa 4 Jahre bestehende Sehnenverdickung am rechten Vorderfuß in der Mitte des Huf- und Kronbeinbeugers, bei der die verschiedensten Behandlungsverfahren ohne Erfolg versucht worden waren und die auf 2 Fibrolysineinspritzungen nebst feuchtwarmen Umschlägen und leichter Massage ganz zurückging.

Ein anderes Pferd mit Knochenfistel nach Verletzung durch Hufschlag am rechten hinteren Schienbein in der Nähe des Fesselgelenkes erhielt ebenfalls 2 Einspritzungen. Einen Monat nachher schloß sich die Fistelöffnung vollkommen, die Bindegewebsneubildung verschwand bis auf eine kleine Knochengeschwulst.

Th. Seibert[31]) verwandte das Fibrolysin bei einem Rennpferd, das sich infolge Sturz eine Beugesehnenentzündung des linken Vorderfußes zugezogen hatte. Die Sehne war bedeutend verdickt und fühlte sich fest an. Das Pferd ging stark lahm. Auf 5 Fibrolysineinspritzungen ging die Verdickung bedeutend zurück. Die Sehne fühlte sich nach 7 Monaten nicht mehr hart, sondern weich und geschmeidig an und war jetzt vollständig beweglich.

J. Breedveld[6]) verwandte das Fibrolysin bei einer chronischen Sehnenentzündung mit Lahmheit, bei der die gewöhnliche Behandlung mit Jodvasagen versagt hatte. Nach der 6. Einspritzung trat plötzlich deutliche Besserung ein, und das Pferd konnte bald darauf wieder benutzt werden.

Kratzer[21]) verband bei rezidivierender Sehnenentzündung infolge Überanstrengung die Fibrolysinbehandlung mit Massage und erzielte mit jeder Einspritzung sichtbare Besserung. Das Lahmen des Pferdes verschwand ganz. Die Verdickung wurde nicht völlig beseitigt, doch war das Tier vollständig arbeitsfähig.

Sehr günstige Erfolge hatte *W. Gottschalk*[12]) in 2 Fällen von Sehnenentzündung und chronischer Sehnenscheidenentzündung, die durch Fibrolysineinspritzungen ohne Rückfall geheilt wurden.

Sepp[32]) berichtet über 2 erfolglos vorbehandelte Fälle von Sehnenscheidenentzündung, die durch je 3 Fibrolysineinspritzungen wieder vollständig dienstauglich wurden. Auch bei einer Schnenverkürzung nach Sehneneinreißung brachte das Fibrolysin die bedeutende Schmerzhaftigkeit zum Verschwinden und ermöglichte dadurch den regelrechten Gebrauch des Pferdes. — Ebenso wurde bei einem Pferde mit chronischer Fesselverstauchung und Tendinitis fibrosa durch *O. Oppenheim*[26]) völlige Gebrauchsfähigkeit erzielt. Der Huf wurde vorher im Schritt nur tastend vorgeführt, der Fuß im Trab nicht belastet. Nach 2 Einspritzungen trabte das Pferd flott.

Reichenbach[29]) injizierte einem Pferd, welches auf dem rechten Hinterfuß infolge Thrombose der Arteria femoralis starke Lahmheit zeigte, 2 mal 10,0 Fibrolysin intravenös. 2 Tage nach der 2. Injektion ging das Pferd bei schwerster Arbeit vollkommen korrekt.

Durch Einspritzung von 2—4 Dosen Fibrolysin (11,5 ccm) im Laufe von 4—8 Wochen unter die Haut ist es *Diffiné*[13]) gelungen, 25 ganz hochgradig dämpfige Pferde vollständig zu heilen, so daß die Pferde ihre frühere Leistungsfähigkeit wiedererlangten; es waren bei diesen geheilten Pferden solche, die völlig unbrauchbar waren und fast ständig husteten und deren Heilung kaum noch erwartet wurde. Auffallend war, daß schon am 2. Tage nach der Einspritzung der quälende Husten vollständig nachließ. Die Pferde wurden nur 2 Tage nach der jedesmaligen Einspritzung außer Dienst gestellt. Die Heilung war eine dauernde, Rezidive traten auch während großer Hitze nicht auf.

Weiterhin hat *Hasak*[13]) mitgeteilt, daß bei 5 hochgradig dämpfigen Pferden nach Einspritzung von 2 mal 11,5 ccm Fibrolysin der Husten, das Flankenschlagen, sowie das während der Arbeit zu rasch in Schweißgeraten aufhörten und die über 9 bzw. 15 Jahre alten Zugpferde zur Feldarbeit den ganzen Tag anstandslos benutzt werden konnten, obwohl dies vor der Behandlung kaum jeden 2. Tag möglich war.

Auch *Nörner*[25]) hat das Fibrolysin wiederholt gegen Lungendämpfigkeit angewendet und ermutigende Resultate damit erzielt.

Diffiné bezeichnet das Fibrolysin als unfehlbares Mittel, sofern die Dämpfigkeit durch Veränderung in den Lungen oder Bronchien oder durch Stenosen der zuführenden Atmungswege hervorgerufen wird. Die von ihm angeregte Nachprüfung, für die er die intravenöse Anwendung des Fibrolysins empfiehlt, zeigte, daß nur in solchen Fällen, bei denen bindegewebige Induration des Lungengewebes vorliegt, in der Tat ein Erfolg zu erwarten ist.

So verlief die von *Dornis*[9]) bei 9 Pferden unternommene Fibrolysinbehandlung, bei denen 4 mal Lungendämpfigkeit mit überwiegenden Erscheinungen des Lungenemphysems, 5 mal solche infolge chronischen Bronchialkatarrhs festzustellen war, resultatlos. *Dornis* hält genaue Diagnose für unbedingt erforderlich. Oft können andere Krankheitszustände, wie Blutarmut und Entkräftung infolge unzureichender Nahrungszufuhr und Überanstrengung das Bild der Dämpfigkeit vortäuschen.

Bernhardt[3, 4]) berichtete über 4 Fälle von Dämpfigkeit, bei denen 1 mal kein Erfolg, 3 mal leichte Besserung erzielt wurde, konnte aber in einer späteren Veröffentlichung über einen geheilten Fall Mitteilung machen.

F. Train[35]) hält das Fibrolysin auch nicht für ein unfehlbares Mittel bei Dämpfigkeit, nach seinen Erfahrungen kann es jedoch in Fällen günstig wirken, die ohne Fibrolysin als völlig aussichtslos angesehen werden müssen. Auch in dem Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1917 wird subcutanen Einspritzungen von Fibrolysin bei Dämpfigkeit guter Erfolg zugesprochen.

Kleine[16]) benutzte das Fibrolysin zur Bekämpfung der Dämpfigkeit bei Hunden und hatte in 4 Fällen unter 5 vollen Erfolg. Ein Fall starb während der Behandlung. Nach dem heutigen Stand der Frage erscheint die Anwendung des Fibrolysins bei geeigneten Fällen von Dämpfigkeit sowohl der Pferde als auch der Hunde zweifellos gerechtfertigt.

Die kruppöse Lungenentzündung eines Fohlens verlief normal, doch ging die Dämpfigkeit auf beiden Lungen trotz üblicher Maßnahmen nicht zurück. Nach Einspritzung von 10 ccm Fibrolysin unter die Haut trat lockerer Husten ein, die Dämpfung ging zurück, die Freßlust nahm zu, die Atmungszahl verringerte sich. 5 Einspritzungen (alle 3 Tage eine) brachten völlige Heilung. Diese Beobachtung von *Holzmeyer*[14]) ist eine bemerkenswerte Bestätigung gleichartiger, human-medizinischer Erfahrungen.

Diffiné[8]) konnte die „wunderbare" Heilwirkung des Fibrolysins feststellen bei einem $1^1/_2$ jährigen Fohlen mit schwerer beiderseitiger Pleuritis, bei dem im Laufe von 4 Wochen an den Vorderbeinen zwischen den Vorderbeinen und am Bauch sehr starke Ödeme aufgetreten waren. Schon am 2. Tage nach der ersten Fibrolysineinspritzung waren sämtliche Ödeme völlig verschwunden, auch die Exsudate verschwanden innerhalb 3 Tagen vollständig, das Fieber sank auf 38,9, es trat zusehends Freßlust und rasches Zunehmen des Körpergewichtes ein, die angestrengte Atmung hörte auf, und innerhalb 14 Tagen, nachdem noch eine 2. Fibrolysineinspritzung gemacht worden war, waren alle Erscheinungen verschwunden und das Fohlen ohne nachteilige Folgen (Dämpfigkeit) geheilt.

Otto[27]) berichtet über günstige Erfolge von Fibrolysin bei Facialisparalyse, nach Vernarbung einer Wunde an der Backe entstanden. Das Pferd zeigt starke Sklerose der Kaumuskelgegend. Paralyse und Schwellung wurden allerdings erst nach längerer Zeit geheilt. Er mißt die Schuld von der verzögerten Besserung den zu kleinen Dosen zu. Verf. stellt eine wesentliche Nachwirkung des Fibrolysins fest. Ferner heilte er eine brettharte Schwellung des Vorderfußes nach Hufschlag bei einem Pferde.

Erwähnung verdient hier ein von *Kranich*[20]) mitgeteilter Fall von Hornhauttrübung bei einem 4jährigen Jagdhund. Nach einer tiefen Hornhautverletzung war ein dichtes Leukom am linken Auge zurückgeblieben, das bereits ein halbes Jahr bestand. Es wurden alle 2 Tage je 2,3 ccm Fibrolysin eingespritzt und außerdem täglich 2 Tropfen Fibrolysin in den Lidsack des erkrankten Auges geträufelt. Nebenbei Massage und Präcipitatsalbe. Nach 14 Einspritzungen war die Aufhellung der Hornhaut soweit vorgeschritten, daß nur noch eine leichte Nubecula zu sehen war. Ähnliche erfolgreiche Resultate liegen in der Humanmedizin vor.

Einem Pferde mit chronischer parenchymatöser Hornhautentzündung des linken Auges träufelte *P. Koselkin*[19]) täglich einige Tropfen Fibrolysinlösung in den Bindehautsack. Um die Resorption zu beschleunigen, benutzte er vorher eine 3proz. Dioninlösung. Nach 5 Tagen war die Hornhaut schon bedeutend heller, und nach Verlauf einer weiteren Woche nahm sie ihr normales Aussehen wieder an.

Nicht weniger günstige Ergebnisse erzielte *J. Kordobowski*[18]) bei periodischer Ophthalmie. Bei Austreten von seröser Flüssigkeit in die vordere Augenkammer und bei leichter Trübung der Hornhaut träufelte er Fibrolysin 1 : 1 mit destilliertem Wasser verdünnt je nach Lage des Falles ein- oder mehrmals am Tage in den Bindehautsack ein. Dieselbe Erkrankung behandelte *Lichtenstein*[23]) mit peribulbären Fibrolysininjektionen, mit allerdings widersprechendem Erfolg. Günstig waren sie zum großen Teil dann, wenn die Injektion im entzündungsfreien Zeitpunkt stattfinden konnte, besonders bei den leichteren Fällen.

Diffiné[7]) versuchte das Fibrolysin bei schwarzer Harnwinde (Lumbago) der Pferde. Es handelte sich um 2 schwere, völlig hoffnungslos erscheinende Fälle. Auf die Fibrolysin-Einspritzungen gingen sie rasch in Genesung über.

Bernhard[2]) konnte durch 3malige Injektion von Fibrolysin eine starke Verdickung des linken Hinterfußes, welche infolge von Morbus maculosus zurückgeblieben war, fast vollständig zum Schwinden bringen.

Zusammenfassende Übersicht.

Nach den angeführten Literaturangaben stellt das Fibrolysin ein gut wirkendes Mittel bei Verdickungen infolge von Narbenbildungen nach Verletzungen, Verdickungen nach Einschuß, Verdickungen und Verhärtungen nach Phlegmone, Geschwülsten, interstitiellen Eutererkrankungen, Verhärtung der Milchdrüsen, Euterknoten, Verwachsungen der Zitzenkanäle, Elephantiasis, Gelenkverdickungen und -schwellungen, Gelenkverwachsungen, Sehnenverdickungen, Sehnenentzündungen, Sehnenscheidenentzündungen, Dämpfigkeit der Pferde und Hunde, Lungenentzündung mit verzögertem Verlauf, Pleuritis exsudativa, Facialisparalysen, Hornhauttrübungen, chronischer parenchymatöser Hornhautentzündung, periodischer Ophthalmie, Lumbaga und Morbus maculosus der Pferde dar.

4. Versuchsplan.

Die Tiere (Rinder) wurden zunächst auf Vorhandensein chronischer Veränderungen im Euter klinisch untersucht. Bei Feststellung von Abnormitäten wurden die Tiere der Tuberkulin-Augenprobe unterzogen, um Rinder, welche mit tuberkulösen Erkrankungen behaftet waren, vom Versuche auszuschließen. Bei negativem Ausfall dieser Probe erhielten die Versuchstiere mehrere Dosen Fibrolysin subcutan in der rechten Halsseite in Zwischenräumen von einigen Tagen. Die Injektionen wurden nach dem Gesetze der A- und Antisepsis vorgenommen. Die Dosis betrug 11,5 ccm.

5. Eigene Untersuchungen.

1. Kuh, Labant, schwarzbunt, 9 Jahre alt auf der Domäne M.

Dieselbe erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren an einer schweren Mastitis auf dem linken Hintertiertel. Seit dieser Zeit ist die Milchabsonderung auf diesem Viertel sistiert.

Das linke Hintertiertel zeigt eine Umfangsvermehrung, und zwar um das doppelte des gesunden rechten Hintertiertels. An den tieferen Euterstellen fühlt man lokalisierte deutlich begrenzte Verhärtungen; dieselben haben ihren Sitz mehr nach oben und fühlen sich als verschieden große und verschieden geformte, mehr oder minder kompakte, schmerzlose Geschwülste an.

Das Tier erhielt am 22., 26., 30. IX. und 4. X. je 1 Injektion von 11,5 ccm Fibrolysin subcutan. Die vor jeder erneuten und nach der letzten Injektion vorgenommene klinische Untersuchung ergibt, daß weder eine Erweichung noch Rückgang der verhärteten Geschwülste eingetreten ist.

2. Kuh, Omaran, schwarzbunt, 4 Jahre alt auf der Domäne M., seit $^3/_4$ Jahr euterkrank.

Die klinische Untersuchung ergibt, daß das rechte Hintertiertel geringgradig vergrößert ist. In der Cysterne fühlt man derbe Knoten von der Größe einer Bohne und bis zu der einer Haselnuß. Aus der Zitze entleert sich beim Melken Milch in der Menge von 10 ccm.

Die Kuh erhielt am 22., 26., 30. IX., 4. und 7. X. je 1 Injektion von 11,5 ccm Fibrolysin.

Nach den 3 ersten Injektionen war eine Veränderung in den krankhaften Partien nicht festzustellen. Die Untersuchung nach der 4. und 5. Injektion ergab eine Verkleinerung des Eutertiertels um ein Drittel; auch war eine weichere Konsistenz der Knoten wahrzunehmen. Eine Zunahme der Milchsekretion hat nicht stattgefunden.

3. Kuh, Napoleon, graubunt, 7 Jahre alt, auf der Domäne M. Dieselbe zeigt seit $1^1/_4$ Jahren eine Anschwellung auf dem rechten Vordertiertel. Die Anschwellung hat das doppelte des anderen Vordertiertels erreicht. Das ganze Eutergewebe ist gleichmäßig verdickt, sehr hart und auf Druck schmerzlos. Milchabsonderung sistiert.

Die Kuh erhält am 22., 26., 30. IX und 4. X. je 1 Einspritzung von 11,5 ccm Fibrolysin.

Der am 8. X. aufgenommene klinische Befund wich von dem am 22. IX. in keiner Weise ab.

4. Kuh, Quasnick, schwarzbunt, 4 Jahre alt, auf der Domäne M., seit 1 Jahr euterkrank. Milch versiegt.

Die Untersuchung ergibt eine starke Umfangsvermehrung des linken Vordertiertels. Letzteres zeigt, namentlich in den tieferen Schichten, derbe. teils knotige,

teils bandartige, schmerzlose Geschwülste. Das Tier erhielt am 22., 26., 30. IX. und 4. X. je 1 Injektion von 11,5 ccm Fibrolysin.

Eine am 10. und 15. X. vorgenommene Untersuchung konnte eine Abnahme der krankhaften Veränderungen nicht feststellen.

5. Kuh, Paula, schwarzbunt, 7 Jahre alt, auf dem Gute Hof K., seit einem $^3/_4$ Jahr euterkrank.

Die klinische Untersuchung ergibt eine Umfangsvermehrung des rechten Vorderviertels in geringem Grade. Oberhalb der Zitze, welche etwas verkleinert ist, fühlt man in der Cysterne rundliche, teils glatte, teils höckerige harte schmerzlose Knoten von der Größe einer Erbse bis zu der einer Bohne. Teilweise lassen sich dieselben verschieben. Keine Milchabsonderung. Die Kuh erhält am 27. IX., 1., 4., 7. und 11. X. je 1 Injektion von Fibrolysin.

Die am 15. und 18. X. vorgenommene klinische Untersuchung ergibt nicht die geringste Abnahme in der Größe und Konsistenz der Knoten.

6. Kuh, Theodore, schwarzbunt, 8 Jahre alt, auf dem Gute Hof K.; seit einem $^3/_4$ Jahr euterkrank.

Bei der Untersuchung findet man das linke Hinter- und das linke Vorderviertel stark geschwollen. Die Anschwellung ist gleichmäßig auf das ganze Eutergewebe verteilt, hart und schmerzlos. Anfangs entleert sich beim Melken etwas Milch, später gelbe Flüssigkeit. Am 27. IX., 1., 4., 11. und 14. X. je 1 Injektion von Fibrolysin.

Die Untersuchung nach der 3. Injektion ergibt eine geringgradige Abnahme der Anschwellung und eine weniger harte Beschaffenheit der betreffenden Euterviertel. Bei der am 5. und 10. Tage nach der 6. Injektion vorgenommenen Untersuchung konnte ein wesentlicher Rückgang der Anschwellung, sowie eine weichere Beschaffenheit der Euterviertel festgestellt werden. Auch war eine ganz *geringe* Zunahme, ca $^1/_8$ Liter der Milchabsonderung zu konstatieren.

7. Kuh, Sophie, schwarzbunt, 7 Jahre alt, auf dem Gute Hof U.; seit einem halben Jahre euterkrank.

Die klinische Untersuchung ergibt geringgradige Umfangsvermehrung der beiden Vorderviertel. In den tieferen Schichten des Eutergewebes fühlt man scheibenförmige Anschwellungen, welche hart und auf Druck schmerzlos sind. Milch entleert sich beim Melken aus beiden Vierteln in der Menge von $^1/_4$ Liter; aus der rechten Vorderzitze etwas mehr wie links.

Am 27. IX., 1., 4., 7. und 11. X. je 1 Injektion von Fibrolysin.

Nach den ersten 3 Injektionen ist der Zustand unverändert, nach der 4. und 5. Injektion findet man eine geringgradige Abnahme der Anschwellungen, auch ist die Konsistenz etwas weicher.

Milchabsonderung wie vorher.

8. Kuh, Sybille, schwarzbunt, 7 Jahre alt, auf dem Gute Hof U.; seit einem halben Jahre euterkrank. Bei der Untersuchung zeigt sich das linke Vorderviertel um die Hälfte vergrößert als das rechte Viertel. In den tieferen Schichten des Eutergewebes nach oben zu fühlt man derbe, rundliche, schmerzlose Knoten von der Größe einer Hasel- bis Walnuß. Aus der betreffenden Zitze entleert sich beim Melken eine trübe, gelbliche Flüssigkeit in der Menge von einem Viertel Tassenkopf.

Am 28. IX., 1., 4. und 7. X. je 1 Einspritzung von Fibrolysin.

Die nach jeder Injektion und am 16. X. zuletzt vorgenommene klinische Untersuchung konnte eine günstige Veränderung in dem Euterviertel in keine Weise feststellen.

9. Kuh. Tina, schwarzbunt, 7 Jahre alt, auf dem Gute Hof U.; seit 7 Monaten euterkrank.

Nach dem Vorbericht ist die rechte Vorderzitze, da sie verschlossen, s. Zt. von dem Oberschweizer mittelst Stricknadel geöffnet worden; als Folge hatte sich eine schwere traumatische Mastitis eingestellt. Die Untersuchung ergibt eine steinharte Anschwellung des rechten Vorderviertels; die Geschwulst hat den Umfang von zwei Faustgrößen, zeigt in der Mitte eine Scheidewand in Form eines harten Stranges. Milch versiegt.

Am 27. IX., 1., 4., 7. und 14. X. je 1 Injektion von Fibrolysin.

Nach den 6 Einspritzungen war nicht der geringste Erfolg zu verzeichnen.

10. Kuh, schwarzbunt, 4 Jahre alt, von dem Landwirt K. zu G. Die Kuh hatte vor 4 Monaten gekalbt und auf dem rechten Vorderviertel 3 Tage nach dem Abkalben Einschuß (infektiöse Mastitis), wie es hier im Volksmund heißt, bekommen.

Eine kluge Frau soll zwecks Besprechung s. Zt. hinzugezogen sein. Das kranke Euterviertel soll zunächst fleckiges Gerinnsel, darauf Eiter beim Melken geliefert haben. Seit 3 Monaten sei das Euter fest; trotz jedesmaligen Mitmelkens der Zitze sei derselben aufgetrocknet.

Die klinische Untersuchung ergibt eine Vergrößerung des rechten Vorderviertels um ein Drittel der übrigen Viertel. Oberhalb der Zitze, in der Cysterne, findet man kleinere und größere (erbsen-bohnen-haselnußgroß) Knoten, welche hart, von unebener Beschaffenheit und schmerzlos sind. Zwischen den Knoten fühlt man bandartige Gebilde (Scheiben), welche von weicherer Konsistenz als die Knoten sind. Beim Melken entleert sich kein Sekret.

Am 23., 29. IX. und 3. X. je 1 Injektion von Fibrolysin. Bei der Untersuchung am 6. X. fühlen sich die vorhandenen Knoten etwas weicher an; die bandartigen Gebilde scheinen im Rückgang begriffen. Weitere Injektionen erhielt das Tier am 6., 10. und 14. X. Die am 18. und 20. X. vorgenommene Untersuchung ergibt eine sichtliche Rückbildung der Knoten sowie der bandartigen Gebilde, auch konnte man eine weichere Konsistenz wahrnehmen. Milchabsonderung trat nicht ein.

11. Kuh, Irmgard, schwarzbunt, 11 Jahre alt, im Besitze des Landwirts W. zu G.; seit 6 Monaten euterkrank.

Das Tier zeigt eine starke Ausschwellung des linken Vorderviertels. Beim Betasten fühlt sich das Eutergewebe in den peripheren sowie in den tiefen Schichten derb an; nach oben zu ist eine harte Beschaffenheit festzustellen. Bei Druck keine Schmerzhaftigkeit. Milch liefert das Viertel 2 mal täglich $^1/_2$ Liter.

Am 23., 28. IX., 3. X. erhält das Tier je 1 Injektion von Fibrolysin. Die am 8. X. vorgenommene Untersuchung zeigt weder am Euter noch in der Milchabsonderung eine Veränderung. Am 8. und 12. X. nochmals je 1 Injektion. Auch nach diesen Einspritzungen ist der Zustand wie zuvor.

12. Kuh, Kitti, schwarzbunt, 10 Jahre alt, im Besitze des Landwirts W. zu G.

Das Tier soll vor 5 Monaten an einer Euterentzündung erkrankt gewesen sein, vor 8 Tagen abgekalbt haben, ohne vorher trocken gestanden zu haben. Befund: Am rechten Hinterviertel beobachtet man im oberen Drittel eine längliche Geschwulst in der Größe von zwei Gänseeiern, welche sich hart, höckerig und auf Druck schmerzlos anfühlt. Die unteren Drittel des betroffenen Viertels fühlen sich normal an. Das Viertel liefert Milch, jedoch nur die Hälfte von dem gegenüberliegenden Viertel, in der Menge von 2 Liter.

Am 23., 28. IX. und am 3. X. je 1 Injektion. Die am 8. X. vorgenommene Untersuchung ergibt geringgradige Abnahme der Geschwulst, auch ist die Konsistenz nicht mehr so hart und fest.

Das Tier erhält am 8., 12. und 15. X. nochmals je 1 Injektion. Befund am 20. X.: Die Geschwulst ist um die Hälfte zurückgegangen, hat nur die Größe eines Gänseeies, läßt sich eindrücken; auch hat die Milchabsonderung um ein geringes, und zwar um einen halben Liter, zugenommen.

13. Kuh, Pauline, schwarzbunt, 5 Jahre alt, im Besitz des Landwirts W. in G.; seit 6 Monaten euterkrank. Beim Betasten des linken Hintertiertels findet man in der Cysterne rundliche, derbe Knoten von der Größe einer Linse bis zu der einer Bohne. Dieselben lassen sich verschieben und sind auf Druck schmerzlos. Im Verlauf des Zitzenkanals findet sich eine geringgradige, strangförmige Verdickung. Milch versiegt.

Am 23., 28. IX., 3. X. je 1 Injektion.

Befund am 8. X.: Zustand wie zuvor.

Am 8. und 12. X. erneut Injektionen.

Befund am 18. X. Sowohl in den Knoten in der Cysterne als auch in der strangförmigen Verdickung des Zitzenkanals ist nicht die geringste Veränderung zu verzeichnen.

14. Kuh, rotbunt, 10 Jahre alt, im Besitze des Landwirts W. in G.; seit 1 Jahr euterkrank.

Befund: Das linke Hintertiertel zeigt eine starke Umfangsvermehrung. Es finden sich deutlich begrenzte Verhärtungen in den tieferen Schichten des Eutergewebes sowohl nach oben als gegen die Zitze hin. Die Verhärtungen sind zum Teil rundlich, zum Teil höckerig. Drüsengewebe teilweise erhalten, die Milchsekretion nicht völlig aufgehoben ist.

Am 23., 29. IX. und 4. X. je 1 Injektion.

Der am 9. X. aufgenommene Befund scheint eine ganz geringgradige Besserung aufzuweisen, indem die Umfangsvermehrung etwas zurückgegangen ist. Die Geschwülste zeigen dieselbe Beschaffenheit. Am 9., 12. und 16. X. erneute Injektionen. Befund am 19. X.: Ein weiterer Rückgang in der Anschwellung, sowie eine Veränderung in den Knoten konnte nicht festgestellt werden.

15. Kuh, schwarzbunt, 7 Jahre alt, des Hofbesitzers M. in T.; seit einem $^3/_4$ Jahr euterkrank.

Beide Vorderviertel zeigen eine derbe, knotige Anschwellung; auf dem linken Viertel sind mehr die oberen, auf dem rechten Viertel mehr die unteren Partien ergriffen. Auf Druck keine Schmerzhaftigkeit. Das linke Viertel secerniert Milch in der Menge von einem halben Liter; auf dem rechten Viertel Milchsekretion aufgehoben. Das Tier erhält am 20., 24., 29. X. und 5. XI. je 1 Injektion von Fibrolysin. Die Untersuchung nach der 3. und 4. Einspritzung ergibt geringgradige Abnahme in der Schwellung und in der Konsistenz auf dem linken Viertel; auf dem rechten Viertel Zustand wie zuvor. Weitere Injektionen werden vom Besitzer nicht gewünscht.

16. Kuh, graubunt, 8 Jahre alt, des Hofbesitzers K. zu T.; seit einem halben Jahre euterkrank.

Das linke Hintertiertel ist vergrößert; oberhalb der Cysterne fühlt man einen derben, höckerigen Knoten von der Größe einer Faust; beim Palpieren keine Schmerzhaftigkeit. Aus der Zitze entleert sich beim Melken ein dünnflüssiges, goldgelbes Sekret in der Menge von $^1/_4$ Tassenkopf. Injektion am 20., 24., 29. X., 5. und 10. XI. von Fibrolysin. Nach der 3. Injektion findet man den Knoten nicht mehr so derb; der Umfang ist um ein Viertel zurückgegangen. Nach der 5. Einspritzung hat der Knoten nur noch die Größe einer Kinderfaust. Das Sekret hat eine grauweiße Beschaffenheit angenommen.

17. Kuh, rot, 9 Jahre alt, des Büdners H. in T.; seit einem Jahre euterkrank.

Die Untersuchung ergibt eine starke Umfangsvermehrung des rechten Hintertiertels; in den mittleren Partien des Viertels bemerkt man teils runde, teils scheibenförmige, schmerzlose Anschwellungen, welche die Konsistenz eines Knorpels haben. Milchsekretion sistiert.

Am 20., 24., 29. X. und 5. XI. je 1 Injektion von Fibrolysin. Die vor jeder erneuten und 5 Tage nach der letzten Einspritzung vorgenommene Untersuchung ergibt nicht die geringste Veränderung in dem Hintervierte1.

18. Kuh, Hermine, schwarzbunt, 5 Jahre alt, auf der Domäne Z.; seit einem Jahr euterkrank.

Linkes Vorder- und rechtes Hintervierte1 zeigen starke Umfangsvermehrung, und zwar um die Hälfte der gesunden Viertel; die Anschwellung ist auf beiden Vierteln gleichmäßig verteilt, derb und schmerzlos. Milchsekretion aufgehoben. Injektion am 20., 25., 30. X. und 6. XI. Anschwellung, Derbheit bei der Untersuchung nach der 4. Einspritzung wie vorher.

19. Kuh, Antilope, schwarzbunt, 8 Jahre alt, auf der Domäne Z.; seit 5 Monaten euterkrank.

Das rechte Hintervierte1 zeigt eine geringgradige Anschwellung. Beim Palpieren fühlt man oberhalb der Cysterne derbe, kompakte Knoten in der Größe einer Hasel-Walnuß. Die Oberfläche dieser Knoten ist uneben, teilweise lassen sich dieselben verschieben. Milch wird täglich 1 Liter secerniert.

Injektion am 21. 25., 30. X., 6. und 10. XI. von Fibrolysin. Nach der 3. Einspritzung bemerkt man eine Größenabnahme der Knoten, so, daß diejenigen, welche die Größe einer Walnuß hatten, auf die Größe einer Haselnuß und diejenigen von der Größe der letzteren auf die Größe einer Bohne zurückgegangen waren; auch fühlen sich die Knoten etwas elastischer an. Die Untersuchung nach der 5. Injektion ergab denselben Befund wie nach der 3. Einspritzung. Eine Zunahme der Milchsekretion hat nicht stattgefunden.

20. Kuh, Alma, schwarzbunt, 5 Jahre alt, auf der Domäne Z.; seit 10 Monaten euterkrank.

Die Untersuchung ergibt eine starke Anschwellung des linken Vorderviertels von verschiedener Konsistenz. Während die oberen Partien die Beschaffenheit eines gespannten Muskels haben, zeigen die unteren die Konsistenz eines Knorpels. Im Verlauf des ganzen Zitzenrandes befindet sich eine strangförmige Verdickung. Milchsekretion aufgehoben.

Injektion am 21., 25., 30. X. und am 6. XI. Eine Veränderung konnte nach den 4 Einspritzungen in keiner Weise festgestellt werden.

21. Kuh, Alwine, schwarzbunt, 5 Jahre alt, auf der Domäne Z.; seit 5 Monaten euterkrank.

Das rechte Hintervierte1 zeigt eine geringgradige Anschwellung. Beim Abtasten fühlt man in den tieferen Schichten zwei taubeneigroße, derbe, höckerige, schmerzlose Knoten. Die Milchsekretion ist auf 1 Liter zurückgegangen.

Injektion am 21., 25., 30. X., 6. und 10. XI. von Fibrolysin. Nach der 4. und 5. Einspritzung fühlen sich die Knoten nicht mehr so derb an; eine Verkleinerung ist nicht zu verzeichnen; dagegen ist die Milchsekretion auf $1^1/_2$ Liter gestiegen.

22. Kuh, schwarzbunt, 7 Jahre alt, im Besitze des Hofbesitzers P. in W. W.; Seit einem $^3/_4$ Jahr euterkrank. Das Tier zeigt auf beiden Vordervierteln eine ganz beträchtliche Anschwellung, welche auf das ganze Eutergewebe gleichmäßig verteilt ist. Dieselbe ist von festweicher Beschaffenheit und schmerzlos. Eine Milchabsonderung findet aus beiden Strichen nicht statt. Wie der Besitzer mir mitteilte, wäre das Tier schon der Schlachtbank zugeführt; es gäbe aber auf den Hintervierteln 15 Liter Milch.

Injektion am 22., 26., 31. X., und am 7. XI. Sowohl Anschwellung und Konsistenz waren die gleichen wie vor den Einspritzungen. Auch Einfluß auf die Milchsekretion fand nicht statt.

23. Kuh, Marie, schwarzbunt, 8 Jahre alt, auf dem Hausgut W.; seit 1 Jahre euterkrank.

Das rechte Vorder- und das rechte Hinterviertel weisen eine mäßige Umfangsvermehrung auf; beide Zitzen sind etwas verkleinert. Beim Abtasten fühlt man verschiedene große, teils rundliche, teils längliche Verdickungen, welche von derber Beschaffenheit sind. In den Zitzenkanälen findet man strangförmige Verdickungen in der Stärke einer Stricknadel. Milchsekretion aufgehoben.

Injektion am 23., 27., 31. X. und 7. XI. von Fibrolysin.

Eine Veränderung sowohl im Eutergewebe wie in den Zitzenkanälen konnte nicht festgestellt werden.

24. Kuh, schwarzbunt, 7 Jahre alt, im Besitze des Hofbesitzers S. in W. W.; seit 4 Monaten euterkrank. Das linken Hinterviertel zeigt eine starke Umfangsvermehrung ungefähr um die Hälfte des rechten, gesunden Hinterviertels. Inmitten dieser gleichmäßigen Anschwellung fühlt man beim Palpieren zwei längliche, bandartige Gebilde, welche dem Längen- und Querdurchmesser einer mittleren Hand entsprechen. Während das umliegende Gewebe dieser Neubildungen von etwas derber Beschaffenheit ist, fühlen sich letztere brettartig an. Auf Druck weicht das Tier aus, zeigt geringgradige Schmerzhaftigkeit. Milchsekretion aufgehoben.

Injektion am 22., 26., 31. X., 7. und 11. XI. von Fibrolysin.

Nach der 3. Einspritzung ist eine merkliche Abnahme in der Größe, sowie in der Konsistenz der vorhandenen Gebilde wahrzunehmen; auch fühlt sich das übrige Eutergewebe etwas weicher an. Untersuchung nach der 5. Injektion ergibt Rückbildung der Geschwülste auf die Hälfte, Erweichung derselben, sowie des umliegenden Gewebes. Auf starken Druck reagiert das Tier nicht mehr. In der Milchabsonderung keine Veränderung.

Ein Teil der Versuchstiere wurde 8—14 Tage nach der letzten Besichtigung nochmals einer eingehenden klinischen Untersuchung unterzogen, um festzustellen, ob eine Nachwirkung des Fibrolysins im günstigen Sinne auf die krankhaften Veränderungen stattgefunden hatte. In keinem Falle wurde letztere beobachtet.

6. Zusammenstellung gleichartiger Fälle in bezug auf Wirkung.

a) *Besserung* wurde erzielt bei Fall 2, 6, 10, 12, 16 und 24.

b) *Geringe Besserung* wurde erzielt bei Fall 7, 14, 15, 19, 21.

c) *Kein Erfolg* wurde erzielt bei Fall 1, 3, 4, 5, 8, 9, 11, 13, 17, 18, 20, 22 und 23.

Wie bei der Zusammenstellung der einzelnen Fälle schon gesagt, war unter *a*) bei den Fällen 2, 6, 10, 12, 16 und 24 Besserung insofern erzielt, als eine nicht unbeträchtliche Abnahme in der Anschwellung der Knoten, bandartigen Gebilde, bei Fall 16 und 24 um die Hälfte, sowie eine weichere Konsistenz zu verzeichnen war. Bei Fall 6 und 16 war eine geringe Zunahme in der Milchsekretion festzustellen.

Unter *b*) in den Fällen 7, 14, 15, 19, 21 geringe Besserung insofern, als Schwellungen, Knoten um ein Geringes zurückgegangen waren, auch geringgradige Erweichung zu verzeichnen war. Im Fall 15 war nur auf dem linken Viertel etwas Besserung nachzuweisen.

Unter *c*) war bei den Fällen 1, 3, 4, 5, 8, 9, 11, 13, 17, 18, 20, 22 und 23 trotz wiederholter Dosengaben Größe und Konsistenz unverändert.

7. *Beurteilung.*

Bei den 24 Fällen sind nach meinen Versuchen 1. Besserung bei 6 Fällen = 25%, 2. geringe Besserung bei 5 Fällen = $20^5/_6$%, 3. kein Erfolg bei 13 Fällen = $54^1/_6$% erzielt worden.

Somit geht aus meinen Versuchen hervor, daß das Fibrolysin auf die veralteten Fälle der Eutersklerose keinen Einfluß, auf die weniger veralteten Fälle eine mehr oder minder ausgesprochene Besserung auszuüben vermag, dergestalt, daß die Geschwülste an Umfang verlieren und sich bei der Palpation weicher anfühlen. Auf die Milchsekretion hat nach meinen Erfahrungen das Fibrolysin fast gar keinen Einfluß.

Üble Folgen, sowie schädliche Nebenwirkungen wurden bei den subcutanen Einzelgaben in keiner Weise beobachtet.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Herrn Prof. Dr. *Reinhardt* (Rostock, jetzt Leipzig) für die Überlassung des Themas und die mir zuteil gewordene liebenswürdige Unterstützung auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bergschicker*, Zur Fibrolysin-Therapie. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 21. — [2]) *Bernhard*, Morbus maculosus. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 42. — [3]) *Bernhardt*, Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau, 1918, Nr. 6. — [4]) *Bernhardt*, Behandlung der Dämpfigkeit mit Fibrolysin und anderes. Tierärztl. Rundschau 1918, Nr. 50. — [5]) *Berr*, Beitrag zur Fibrolysin-Behandlung. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 41. — [6]) *Breedveld, J.*, Fibrolysin-Merck. Veeartenij kundige Blader voor Nederlandsch-Indie, 1910, Heft 1/2. Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. 1911, Nr. 39. — [7]) *Diffiné*, Fibrolysin gegen Lumbago. Tierärztl. Rundschau 1917, Nr. 2. — [8]) *Diffiné*, Fibrolysin, ein unfehlbares Mittel gegen Dämpfigkeit der Pferde. Tierärztl. Rundschau 1917, Nr. 36 und 1918, Nr. 1. — [9]) *Dornis*, Versuche mit Fibrolysin zur Behandlung der Dämpfigkeit der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1918, Heft 2. — [10]) *Dun*, Über Fibrolysin. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 35. — [11]) *Frucht J.*, Fibrolysin bei Fesselverdickung eines Pferdes. Österr. Wochenschr. f. Tierheik. 1913, Nr. 34. — [12]) *Gottschalk, W.*, Fibrolysin bei Tendinitis et Tendovaginitis chronica zweier Pferde. Dtsch. tierärztliche Wochenschr. 1908, Nr. 35. — [13]) *Hasak*, Fibrolysin gegen Dämpfigkeit der Pferde. Tierärztl. Rundschau 1917, Nr. 51. — [14]) *Holzmayer*, Über Fibrolysin-Merck. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, Nr. 1. — [15]) *Jähnk, M.*, Über Fibrolysin. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1908, Nr. 44. — [16]) *Kleine, E.*, Dämpfigkeit und ihre Bekämpfung durch Fibrolysin. Tierärztl. Rundschau 1918, Nr. 10. — [17]) *Klügel*, Über die Anwendung des Fibrolysins in der Wundbehandlung. Tierärztliche Rundschau 1920, Nr. 16. — [18]) *Koodobowski, J.*, Fibrolysin und seine Anwendung bei periodischer Ophthalmie. Weterinarny Wratsch 1913, Nr. 48. — [19]) *Koselkin, P.*, Fibrolysin und Dionin bei Keratitis. Weterinarny Wratsch 1912, Nr. 20. — [20]) *Kranich*, Behandlung einer nach Phlegmone zurückgebliebenen Anschwellung am Fesselkopfe mit Fibrolysin. Zeitschr. f. Veterinärk. 1909, Heft 1; Fibrolysin. Zeitschr. f. Veterinärk. 1909, Heft 4. — [21]) *Kratzer*, Fibrolysin für die tierärztliche Praxis. Wochenschr. f. Tierh. u. Viehz. 1906, Nr. 43. — [22]) *Kriesche, H.*, Fibrolysin in der Veterinärtherapie. Österr. Wochenschr. f. Tierheilk. 1913,

Nr. 14. — [23]) *Lichtenstein G.*, Die Behandlung der periodischen Augenentzündung des Pferdes mit peribulbären Fibrolysin-Injektionen. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1918, Nr. 5. — [24]) *Läw., Fr.*, Ein Beitrag zur Fibrolysin- und Trypaflavin-Anwendung. Tierärztl. Rundschau 1920, Nr. 22. — [25]) *Nörner*, Fibrolysin gegen Dämpfigkeit der Pferde. Tierärztl. Rundschau 1918, Nr. 1. — [26]) *Oppenheim, O.*, Aus der Praxis. — Zwei weitere Beobachtungen bei Behandlung mit Fibrolysin. Tierärztl. Zentralbl. 1908, Nr. 27. — [27]) *Otto*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 211. — [28]) *Rahne*, Fibrolysin in der Tierheilkunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 38. — [29]) *Reichenbach, M.*, Thrombose der Arteria femoralis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 13. — [30]) *Reinhardt*, Fibrolysin. Berlin. tierärztl. Wochenschrift 1908, Nr. 32. — [31]) *Seibert, T.*, Ein Kurversuch mit Fibrolysin. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 1. — [32]) *Sepp*, Erfahrungen mit Fibrolysin-Merck. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 2. — [33]) *Train*, Mitteilungen aus der Praxis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1908, Nrr. 14. — [34]) *Train*, Mitteilungen aus der Praxis. Tierärztl. Rundschau 1916, Nr. 48. — [35]) *Train, Fr.*, Fibrolysin gegen Dämpfigkeit. Tierärztl. Rundschau 1918, Nr. 36. — [36]) *Wilhelmi*, Ein augenfälliger Erfolg mit Fibrolysin-Injektion. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1911, Heft 2.

Über die Beziehung der Huflänge zum Hufmechanismus.

Von

Oberstabsveterinär a. D. **Friedrich**, Marienwerder.

[Referent: Prof. Dr. *K. Neumann.*]

Der Huf des Pferdes ist elastisch und verändert, der Einwirkung eines Druckes oder Zuges ausgesetzt, seine Form.

Die Bewegungsvorgänge, die sich am Hufe unter der Einwirkung der Körperlast abspielen und zu Formveränderungen des Hufes führen, bezeichnet man als Hufmechanismus.

Man hat zu unterscheiden zwischen den Bewegungsvorgängen, die vorübergehende Formveränderungen des Hufes im Augenblicke der Be- und Entlastung herbeiführen und denen, die bei dauernder Einwirkung der Körperlast zu allmählich fortschreitenden Formveränderungen des Hufes führen.

Letztere Bewegungsvorgänge sind die Fortsetzung der ersteren, wie folgendes Beispiel zeigt:

Belastet man eine Küchenwage, so nimmt der Zeiger nach einigem Hinundherschwanken eine bestimmte Ruhestellung ein. Läßt man die Last dauernd einwirken und betrachtet nach einiger Zeit die Zeigerstellung, so wird man feststellen können, daß die vorherige Ruhestellung nur eine scheinbare gewesen ist; der Zeiger hat eine andere Stellung eingenommen. Unter der dauernden Einwirkung der Last auf die elastische Feder der Wage hat sich ein Bewegungsvorgang abgespielt, der die Fortsetzung des ersteren darstellt und nur durch die allmählich fortschreitende Veränderung der Zeigerstellung wahrgenommen werden kann.

Die bei der Be- und Entlastung des Hufes auftretenden vorübergehenden Formveränderungen des Hufes sind eingehend untersucht; die fortschreitenden dagegen nicht.

Es liegt aber auf der Hand, daß die fortschreitenden Formveränderungen des Hufes eine weit größere Bedeutung haben als die vorübergehenden.

Wenn gleichwohl die Erforschung gerade dieser Bewegungsvorgänge bei dem besonderen Interesse, das man dem Hufmechanismus entgegengebracht hat,

noch recht lückenhaft ist, so liegt dies hauptsächlich daran, daß man bisher nur die vorübergehenden, im Augenblicke der Be- und Entlastung des Hufes auftretenden Bewegungsvorgänge als Hufmechanismus gewertet hat, während man die fortschreitenden Formveränderungen des Hufes gewissermaßen als Erkrankungen ansah, die durch verschiedene besondere Ursachen hervorgerufen sein sollen.

Man wird aber über die Frage des Hufmechanismus erst dann volle Klarheit erlangen, wenn man festgestellt hat, wie, bzw. nach welchen Gesetzen, sich die mechanischen Bewegungsvorgänge am Hufe nicht nur im Augenblicke der Be- und Entlastung, sondern vor allem auch unter der dauernden Einwirkung der Körperlast vollziehen.

Wir wissen z. B. aus Erfahrung, daß mehr oder weniger alle Hufe, und zwar die beschlagenen (wenn die Zehe zu lang wird) wie die unbeschlagenen, eine ausgesprochene Neigung zur Verengerung der hinteren Hufhälfte zeigen.

Man hat bisher die eingetretenen Verengerungen als Huferkrankungen angesehen und angenommen, daß mangelhafte Bewegung, angeborene Anlage, schlechte Hufpflege und fehlerhafter Beschlag in ursächlicher Beziehung zu diesen Verengerungen stünden.

Man hat behauptet, daß unbeschlagene Hufe sich nicht verengern, wenn die Pferde ausreichende Bewegung haben, und daß ein Hufbeschlag, der dem Pferde eine unmittelbare Berührung der hinteren Abteilung des Hufes mit dem Erdboden ermöglicht, wie z. B. der mit halbmondförmigen Hufeisen, die Trachten vor krankhafter Verengerung schütze. Endlich wird als Ursache für das Unterschieben der Trachten starke Belastung der Trachtengegend infolge zu lang gelassener Hufzehe und schwache, niedrige Trachtenwände neben Beschlagfehlern und mangelhafter Hufpflege angeführt.

So vielfach wie die angegebenen Ursachen, so verschieden sind die vorgeschlagenen Behandlungsmethoden. Gute Hufpflege, reichliche Bewegung, Barfußgehen, Starklassen von Sohle, Eckstreben und Strahl, Zurückschneiden der Trachtenecken, Kürzen der Zehe, Kürzen der Trachten, Beschläge mit Halbmond- oder Dreivierteleisen, mit Schlußeisen mit und ohne Ledersohle, mit offenen, stollenlosen Eisen, mit Eisen mit und ohne verdünnte Schenkelenden, mit an den Trachten nach außen geneigter Tragefläche mit und ohne Eckstrebenaufzügen, mit Eisen mit verdickten Schenkelenden, mit und ohne Hufeinlagen, mit Erweiterungseisen usw. sollen die Verengerungen beseitigen.

Exakte Beweise füe die Richtigkeit der einen oder anderen Ansicht sind nicht erbracht.

Dagegen steht fest, daß z. B. die stumpfen Hufe sich auch bei mangelhafter Bewegung, schlechter Hufpflege, Strahlfäule und fehlerhaftem Hufbeschlage nicht verengern, daß diese Hufe in dem hinteren Abschnitte weit und kräftig bleiben, obwohl der Strahl meist nicht zum Tragen herangezogen wird.

Es herrscht also über das Wesen und die Ätiologie der Verengerungen der hinteren Hufhälfte keine einheitliche Auffassung.

Bei solcher Sachlage dürfte eine Klärung dieses Fragenkomplexes von Bedeutung sein, und zwar ist vor allem die Frage von Belang, ob diese Hufverengerungen als Huferkrankungen anzusprechen sind, denen verschiedene Ursachen zugrunde liegen, oder ob sie das Produkt jener fortschreitenden mechanischen Bewegungsvorgänge darstellen, die unter der dauernden Einwirkung der Körperlast auf den elastischen Huf mit Naturnotwendigkeit unter gewissen Umständen eintreten müssen.

Die Erfahrung, daß Verengerungen der hinteren Hufhälfte hauptsächlich bei spitzen und engen Hufformen, niemals aber bei stumpfen Hufen beobachtet

werden, schien mir darauf hinzudeuten, daß die Länge des Hufes in bestimmter ätiologischer Beziehung zu diesen Bewegungsvorgängen stehen müsse.

Von diesem Gedanken ausgehend, habe ich mir in der vorliegenden Arbeit die Aufgabe gestellt zu untersuchen, in welcher Beziehung die Länge des Hufes zu den fortschreitenden Formveränderungen des Hufes im hinteren Hufabschnitte steht.

Geschichtliches.

Über Untersuchungen zur vorliegenden Frage habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nichts gefunden.

Material und Untersuchungsmethoden.

Zur Erreichung meines Zieles standen mir zwei Wege offen. Einmal konnte ich die Huflänge regelmäßiger Hufe fortschreitend von Beschlag zu Beschlag verlängern und die eingetretenen Formveränderungen studieren. Dann aber konnte ich durch fortschreitende Verkürzung zu langer Hufe beobachten, welche Veränderungen sich einstellen, und aus diesem Ergebnisse Schlüsse ziehen.

Da die erstere Methode Gefahren für die Dienstfähigkeit der Pferde mit sich gebracht hätte, die ich im Interesse der Durchführung meiner Versuche vermeiden mußte, so wählte ich das zweite Verfahren, behandelte aber zwei Hufe nach der ersteren Methode zur Kontrolle.

Die Versuche sind durchweg an beschlagenen Vorderhufen durchgeführt worden, und das Ergebnis meiner Untersuchungen kann deshalb auch nur für diese Hufe in erster Linie Gültigkeit haben.

Für meine Untersuchungen standen mir Reit- und Zugpferde der Schutzpolizei und der Reichswehr zur Verfügung.

Unter den Hufen dieser Pferde wählte ich solche Vorderhufe aus, die mit ausgeprägter Verengerung der hinteren Hufhälfte behaftet waren.

Es kam nun darauf an, die zu erwartenden fortschreitenden Formveränderungen sichtbar zu machen. Zu diesen Zwecken benutzte ich das Gipsabdruckverfahren, und zwar in folgender Weise:

Der zu untersuchende Huf wurde nach Abnahme des Hufeisens mittels Seife und Bürste gewaschen und getrocknet. Darauf wurde die ganze Hornkapsel mit durch Erwärmen flüssig gemachtem Pferdefett eingefettet.

Während dies geschah, wurde ein zäher Gipsbrei hergestellt und dieser dann bei aufgehobenem Hufe derart auf die Hufkapsel aufgetragen, daß der ganze Huf bis über den Kronenrand und die Ballen hinaus mit einem etwa 1—2 cm dicken Gipsschuh umgeben war.

Nach einer Pause von etwa 5 Minuten, während der der Gipsbrei am Hufe erstarrte, wurde durch einen Sägeschnitt der Gipsschuh in zwei seitliche Hälften zerlegt und vom Hufe abgenommen.

Die Innenflächen der abgenommenen Gipsschuhhälften wurden wiederum mit flüssigem Pferdefett eingefettet und die Hälften alsdann zur Form zusammengefügt und in eine mit Sand angefüllte Formkiste vorsichtig und fest gebettet. Hierauf wurde der Gipsschuh mit flüssiger Gipslösung ausgegossen.

Nach 10—15 Minuten konnte die Form aus dem Bette herausgenommen und durch Anlegen von mehreren Quer- und Längsschnitten oder durch vorsichtiges Klopfen mit einem Hammer von dem Abgusse, dem Hufmodell, entfernt werden.

Soweit Schwierigkeiten bei Anfertigung dieser Gipsabgüsse vorhanden sind, bestehen sie lediglich in der richtigen Zubereitung des Gipsbreies und der Gipslösung. Diese ist abhängig von dem Trockenheitsgrade des Gipspulvers und muß durch Übung erlernt werden.

Die Gipsabdrücke boten, richtig angefertigt, getreue Bilder der Versuchshufe und ließen die im Verlaufe der einzelnen Beschlagsperioden entstandenen Veränderungen klar erkennen.

Es wurden die eingetretenen Formveränderungen durch Vergleichen mit den vorhandenen Modellen früherer Beschlagsperioden festgestellt und die für die Beurteilung wichtigen Punkte durch Messungen mittels einer Schubleere festgelegt.

Gemessen wurden:

1. Der Längsdurchmesser des Hufes von dem Mittelpunkte der Zehenwand in Gegend des Zehenaufzuges bis zur Hinterfläche des Strahles, die wir Strahlenbasis nennen wollen.
2. Sie Strahlbreite an der Strahlbasis.
3. Die Trachtenweite von Trachtenecke zu Trachtenecke.
4. Der Querdurchmesser des Hufes an der weitesten Stelle.
5. Der Zehenwinkel.
6. Die Entfernung von der Zehenmitte bis zur äußeren und inneren Trachtenecke.
7. Die Strahllänge.

Nach Anfertigung des Gipsabgusses wurde der Beschlag des Hufes in folgender Weise durchgeführt:

Sohle, Strahl und Eckstreben wurden in der allgemein üblichen Weise behandelt, nicht etwa nach der Methode Stark-Guther.

Der Huf wurde durch einen Schnitt, der an bzw. vor den Trachten begann und nach der Zehenwand allmählich an Dicke zunahm, soweit wie möglich gekürzt, ohne Rücksicht darauf, ob der Huf zur Fessellinie paßte oder nicht.

Die Trachten blieben, wenn sie in gleicher Höhe mit dem gesunden Strahle lagen, unberührt.

Lagen sie, bei aufgehobenem Hufe, tiefer als der Strahl. so blieben sie gleichfalls unverändert.

Überragten sie dagegen den Strahl, so wurden sie so weit niedergeschnitten, bis sie mit dem normal entwickelten Strahle in einer Ebene lagen.

Konnte die Zehenwand wegen zu flacher Sohle nicht von der Tragerandfläche ausreichend gekürzt werden, so wurde sie von oben mit steil gestellter Raspel bis zur weißen Linie abgetragen.

An Stelle der Zehenwand, an der sich das Pferd bei richtiger Lage des Eisens eine Zehenrichtung am Eisen angelaufen hatte, wurde eine Zehenrichtung von mittlerer Stärke angeraspelt.

Mit besonderer Sorgfalt wurde darauf geachtet, daß die Trachtenwände gleichmäßig hoch waren und mit dem übrigen Tragerande in einer Ebene lagen.

Ob die Hufe nach solcher Zubereitung zur Stellung der Knochenachse paßten oder nicht, blieb unbeachtet. Es wurden die Hufe auch nicht auf planen Auftritt geprüft. Entscheidende Bedeutung wurde allein der Durchführung folgender Punkte beigemessen:

1. Stärkstes Kürzen der Huflänge.
2. Erhaltung der Trachten in gleicher Höhe mit dem normal entwickelten Strahle.
3. Ebene Tragerandfläche.
4. Mittlere Zehenrichtung an der richtigen Stelle.

Die Hufeisen — offene Militärhufeisen ohne Stollen — waren von überall gleichmäßiger Stärke, erhielten eine horizontale Tragefläche und wurden in allen Fällen, also auch bei bodenengen und bodenweiten Hufen, nach dem Verlaufe des Tragerandes gerichtet derart, daß der Huftragerand von der weitesten Stelle des Hufes ab möglichst auf der Mitte des Eisentragerandes auflag.

Die Hufeisen wurden also nicht nach dem Verlaufe des Kronenrandes oder gar noch weiter gerichtet.

Die Länge des Hufeisens richtete sich nach dem Hornwachstume des Hufes. Das Eisen wurde nur um so viel länger als der Huftragerand gehalten, daß die Trachtenecken nach Ablauf von 4—5 Wochen noch von den Eisenschenkeln völlig gedeckt waren. Die Hufeisen wurden also in allen Fällen so kurz wie möglich gehalten.

Die Ränderung der Hufeisen wurde im ganzen Verlaufe des Zehenteiles stark bodeneng gehalten, und es wurde besonders darauf geachtet, daß in diesem Bereiche das Hufeisen den Huftragerand nicht nach vorne überragte.

Hufe mit flacher Sohle, deren Zehenwand von oben stark beraspelt waren, erhielten Eisen mit zwei seitlichen Zehenaufzügen; die übrigen solche mit einem Aufzuge, der aber tief in die Hornwand eingelassen wurde.

Die Hauptforderungen, die an die Herrichtung der Hufeisen gestellt wurden, waren folgende:

1. Offenes Eisen mit horizontalem Tragerande und von überall gleichmäßiger Stärke.
2. Länge des Hufeisens so kurz wie möglich.
3. Richten des Hufeisens nach dem Verlaufe des Huftragerandes.
4. Mittlere Zehenrichtung an der richtigen Stelle.

Die Nagelung wurde in der üblichen Weise durchgeführt. Die Versuchspferde wurden im allgemeinen täglich zum Reit- bzw. Zugdienste herangezogen.

Der Beschlag wurde nach Möglichkeit regelmäßig nach 4—5 Wochen, also innerhalb kürzester Beschlagsperioden, erneuert. Es war dies jedoch nicht immer durchführbar. Es mußten auch in einigen Fällen die Versuche früher, als beabsichtigt war, abgebrochen werden.

Die Gipsabdrücke wurden unmittelbar nach Abnahme der Hufeisen, also vor der Zurichtung der Hufe, angefertigt[1]).

Zusammenfassung.

Fasse ich die Befunde meiner Untersuchungen zusammen, so komme ich zu folgendem Ergebnisse:

1. Der Verkürzung des Längsdurchmessers spitzgewinkelter Hufe folgt Erweiterung und Entwickelung der hinteren Hufhälfte.

2. Der Verlängerung regelmäßiger Hufe folgt Verengerung und Verkümmerung der hinteren Hufhälfte.

3. Die Erweiterung der hinteren Hufhälfte beginnt hauptsächlich an den Ballen, und zwar in Gegend des Kronenrandes, und schreitet allmählich nach vorn und zum Tragerande fort.

4. Mit der Entwickelung der Ballen geht die Entwickelung des Strahles einher.

5. Strahlfäule spitzgewinkelter Hufe wird durch Kürzen des Längsdurchmessers der Hufe beseitigt.

6. Die Strahllänge paßt sich der Länge des Hufes an.

7. Die Trachtenwände folgen in der Regel der Erweiterung bzw. Verengerung der Ballen. Unter besonderen Umständen kann jedoch

[1]) Die Kasuistik mit den genauen Zahlenangaben wird nicht mitgedruckt. Sie liegt zur Einsicht aus in der Poliklinik für große Haustiere, Berlin.

eine kräftige Ballen- und Strahlentwickelung mit vorübergehender Verengerung der Trachten in Gegend des Tragerandes verbunden sein.

8. Die Erweiterung der hinteren Hufhälfte geht um so schneller vonstatten, je regelmäßiger der Huf innerhalb kürzester Beschlagperioden (4 Wochen) gekürzt wird.

9. Je länger der Huf, um so gestreckter ist der Verlauf des Trachtentragerandes.

10. Der Verkürzung des Längsdurchmessers des Hufes folgt eine Rundung des Trachtentragerandes.

11. Lose Wand kann durch Formveränderungen des Hufes entstehen.

12. Konkave Verbiegungen der Zehenwand können sich innerhalb einer Beschlagsperiode ausbilden.

13. Konvexe Verbiegungen der Hornwand können durch Kürzen des Längsdurchmessers des Hufes innerhalb einer Beschlagsperiode ausgeglichen werden.

14. Zur Erweiterung der hinteren Hufhälfte ist das Richten des Hufeisens nach dem Verlaufe des Kronenrandes nicht erforderlich.

15. Vergrößerung bzw. Verkleinerung der Unterstützungsfläche durch das Hufeisen ist zur Erweiterung der hinteren Hufhälfte spitzgewinkelter, bodenenger und bodenweiter Hufe nicht erforderlich.

16. Hervorwölbung der Sohlenäste bei Flachhufen kann durch fortgesetztes Kürzen des Längsdurchmessers des Hufes beseitigt werden.

17. Für das Beschneiden spitzgewinkelter Hufe ist der Verlauf der Fessellinie nicht immer maßgebend.

Schlußfolgerungen.

Während die vordere, fast unbewegliche Hälfte des Hufes getragen wird von dem starren Hufbeine, hat die hintere Hufhälfte die elastischen Organe des Hufes, Strahlkissen und Hufbeinknorpel, zur Grundlage und ist deshalb beweglich.

Diese elastischen Organe unterliegen mit der Einwirkung der Körperlast auch zugleich dem Zuge der Sehnen und Bänder, die mit ihnen in Verbindung stehen. Von letzteren kommen hauptsächlich in Betracht:

1. Die Hufbeinbeugesehne,
2. die Aufhängebänder der Ballen,
3. die Hufknorpelfesselbeinbänder.

Unter der dauernden Einwirkung der Körperlast und des genannten Bandapparates auf diese elastischen Organe entwickeln sich bei der gummiartigen Beschaffenheit, die allen elastischen Geweben eigen ist, Bewegungsvorgänge, die bald zur Erweiterung, bald zur Verengerung des Hufes in seinem hinteren Abschnitte führen. Ob sich das eine oder das andere entwickelt, darüber entscheidet die Druckspannung des

Hufes, d. h. jene Kraft, die durch das Zusammenwirken von Belastung des Hufes und Spannung der elastischen Organe entsteht.

Die Art und Stärke der Druckspannung wird beeinflußt durch die Länge des Hufes.

Von der Verkürzung des Hufes ist abhängig:

1. Die Entlastung der hinteren Hufhälfte,
2. die Spannung der elastischen Organe,
3. die verminderte Abnutzung der Trachten.

Hufe, bei denen der Längsdurchmesser ungefähr gleich dem Querdurchmesser an der weitesten Stelle ist — es bestehen hier geringe Schwankungen, je nachdem der Huf der weiten, engen oder regelmäßigen Hufform angehört —, befinden sich im Gleichgewichte der Belastung und Spannung. Sie haben mehr oder weniger die Form eines idealen, regelmäßigen Vorderhufes und behalten ihre naturgemäße Form und Beschaffenheit, solange das Gleichgewicht der Belastung und Spannung nicht gestört wird.

Nimmt der Längsdurchmesser des Hufes dem Querdurchmesser gegenüber an Länge zu, so wird das Gleichgewicht der Belastung und Spannung gestört. Die hintere Hufhälfte wird stärker belastet, die elastischen Organe werden stärker gespannt bzw. in die Länge gezogen, die Trachten nutzen sich stärker ab, der Huftragerand streckt sich von der weitesten Stelle ab, die Ballen werden mager und untergeschoben, d. h. nach vorne gezogen, die Hornbildung im Bereiche der Trachten wird durch Behinderung des Blutumlaufs gehemmt, die hintere Hufhälfte wird enger und schwächer.

Wird dagegen der Längsdurchmesser zu langer Hufe verkürzt, so wird die hintere Hufhälfte entlastet, die elastischen Organe werden entspannt und kehren zu ihrer natürlichen Form zurück, die Ballen runden sich und richten sich auf, die Trachtenabnutzung wird gemildert, die Trachten nehmen an Höhe zu und stellen sich steiler, der Huftragerand rundet sich von der weitesten Stelle ab, der Strahl wird kürzer und kräftiger, die hintere Hufhälfte wird weiter und voller.

Verengerung und Erweiterung der hinteren Hufhälfte sind also das Produkt jener elastischen Bewegungsvorgänge, die sich nach der erfolgten Verlängerung oder Verkürzung des Hufes unter der dauernden Einwirkung der Körperlast und des Bandapparates auf die elastischen Organe des Hufes mit Naturnotwendigkeit einstellen müssen.

Es ergibt sich hieraus der Satz, daß alles, was den Huf im Gleichgewichte der Belastung und Spannung erhält, die hintere Hufhälfte vor Verengerung schützt.

Erreicht wird dies Ziel durch die eingangs angegebene Beschlagsmethode. Hilfsmittel sind alle Beschlagsarten, durch welche die Tragefläche der stärker belasteten hinteren Hufhälfte verbreitert, die Trachtenabnutzung und damit die Spannung der elastischen Organe also gemildert

wird. Hierzu gehören Beschläge mit Steghufeisen, Einlagen und Ledersohlen, ferner Heranziehen der Sohlenschenkel und Eckstreben zum Tragen nach der Methode *Stark-Guther* und Barfußgehen. Voraussetzung für den Erfolg bleibt jedoch auch hier, daß der Längsdurchmesser ausreichend gekürzt wird.

Zu vermeiden sind alle Beschläge, durch die der Huf aus dem Gleichgewichte der Belastung und Spannung gebracht wird. Das sind Stolleneisen, Eisen mit verdickten oder verdünnten Schenkeln und unter Umständen halbmondförmige Hufeisen, wenn nicht gleichzeitig für ausreichendes, rechtzeitiges Kürzen der Zehe Sorge getragen wird.

Zu vermeiden ist ferner beim Beschlagen mit stollenlosen Hufeisen das Niederschneiden der Trachten „um die Dicke des stollenlosen Eisens" und die Verwendung von Eisen mit offenen Schraubstollenlöchern. Bei stark belasteten Trachten bilden sich durch die Trachtenabnutzung in Gegend der Schraubstollenlöcher Hornzapfen, die die Erweiterung verengerter Trachten hindern.

Bei Hufen, die in der Erweiterung begriffen sind, überflügeln die nicht der Abnutzung ausgesetzten Eckstreben mitunter im Wachstume den Trachtentragerand, legen sich gegen den inneren Eisenrand und hemmen gleichfalls die Erweiterung der hinteren Hufhälfte. Die Eckstreben müssen in solchen Fällen entweder stark gekürzt werden, oder der Eisenschenkel muß so breit gehalten werden, daß er die Eckstreben deckt.

Aus meinen Untersuchungen ergibt sich ferner, daß der Hornstrahl nicht eine die Trachten „auseinandertreibende", sondern lediglich eine stoßbrechende Wirkung hat.

Strahlentwickelung und Trachtenweite befinden sich nicht in Abhängigkeit voneinander, sondern Trachtenweite und Strahlentwicklung sind in gleicher Weise abhängig von der Spannung und Belastung der elastischen Organe des Hufes.

Conditio sine qua non für jede Trachtenerweiterung ist Entlastung und Entspannung der elastischen Organe des Hufes.

Das Anbringen einer sog. Schwebe am Hufe oder am Eisen führt zu stärkerer Belastung der Trachten, stärkerer Spannung der elastischen Organe und letzten Endes zu Trachtenverengerung.

Betrachten wir die unter der dauernden Einwirkung der Körperlast auftretenden Bewegungsvorgänge am Hufe als die Fortsetzung der im Augenblicke der Be- und Entlastung sich abspielenden, vorübergehenden Bewegungsvorgänge, so ergibt sich, daß mein Untersuchungsbefund das Ergebnis der Forschungen über die letztere Frage hinsichtlich der Bewegungsvorgänge an den Trachten bestätigt. Die im Augenblick der Be- und Entlastung des Hufes an den Trachten auftretenden vorübergehenden Bewegungsvorgänge können keine einheitlichen sein, weil auch sie abhängig sind von der Druckspannung des Hufes.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Hördt*, Unterricht über die Pferdehufbeschlagkunst. Stuttgart 1829. — [2]) *Vix*, Praktische Beschlaglehre. Gießen 1834. — [3]) *Gross*, Theorie und Praxis der Hufbeschlagkunst. Stuttgart 1842. — [4]) *Brauell*, Zur Pathologie und Therapie der chronischen Fußrollenentzündung. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1845. — [5]) *Dominik*, Über Heilung des Zwangshufes des Pferdes. Ebenda 1862. — [6]) *Erdt*, Wissenschaft und der Standpunkt des Hufbeschlages. Ebenda 1865. — [7]) *Schwab*, Katechismus der Hufbeschlagkunst. 1867. — [8]) *Graf Einsiedel*, Gedankenzettel zur Ausübung des englischen Hufbeschlages. 1861. — [9]) *Graf Einsiedel*, Der Strahl. 1869. — [10]) *Dominik*, Der rationelle Hufbeschlag. Berlin 1879. — [11]) *Peters*, Mechanische Untersuchungen an den Gelenken und dem Hufe des Pferdes. 1879. — [12]) *Goyau*, Traité pratique de Maréchallerie. Referat in „Der Hufschmied". 1887. — [13]) *Gutenecker*, Der Zwang der stumpfen Hufe. Hufschmied. 1888. — [14]) *Fambach*, Die Knochenachse des Pferdefußes und ihre Brechungen als allein richtige Grundlage zur Beurteilung der Hufe zum Beschlage. Hufschmied. 1887. — [15]) *Fambach*, Der Zwang weiter Hufe. Hufschmied. 1888. — [16]) *Fambach*, Krankhafte Veränderung der Hufknorpelfesselbeinbänder beim Pferde. Hufschmied. 1887. — [17]) *Fambach*, Die Oberfläche der Hufeisen. Hufschmied. 1889. — [18]) *Siedamgrotzky*, Einiges über Sehnenerkrankungen der Pferde. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1891. — [19]) *Uhlig*, Leitfaden des Hufbeschlages. Dresden 1905. — [20]) *Lutz*, Nachteilige Folgen des Hufmechanismus. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1905. — [21]) *Lungwitz*, Untersuchungen über die Bewegungsveränderungen des Pferdehufes an der Krone. Ebenda 1909. — [22]) *Kösters*, Lehrbuch des Hufbeschlages. Berlin 1911. — [23]) *Gutenecker-Moser*, Die Lehre vom Hufbeschlag. 1911. — [24]) *Hanslian*, Einfluß der Stellungen auf die Hufform. Hufschmied. 1911. — [25]) *Hanslian*, Über die Abnutzung der Hufeisen. Ebenda 1911. — [26]) *Lungwitz*, Untersuchungen über die Bewegungsveränderungen des Hufes in seiner Längsrichtung und über den Einfluß des Beschlages auf die Hufmechanik. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1911. — [27]) *Lungwitz*, Der Fuß des Pferdes. Hannover 1913. — [28]) *Quaas*, Untersuchungen über den krummen Huf. Dresden 1913. — [29]) *Petersen*, Untersuchungen über das Stratum papillare der Sohlen- und Strahllederhaut am Hufe des Pferdes. Dresden 1914. — [30]) *Görte*, Leitfaden des Hufbeschlages. Berlin 1918. — [31]) *Eberlein*, Leitfaden des Hufbeschlages. Berlin 1921. — [32]) *Lungwitz*, Der Lehrmeister im Hufbeschlage. Hannover 1922. — [33]) *Möller*, Anleitung zum Bestehen der Hufschmiedeprüfung. Berlin. — [34]) *Hemmann*, Untersuchungen über den Bau des Strahlkissens des Pferdehufes. Dresden 1910.

Über Sterilitätsfälle in Abortusbeständen.

Von

Paul Eggeling, Salzdahlum,

approb. Tierarzt in Brüssow i. d. Uckermark.

[Referent: Prof. Dr. *Schöttler*.]

Lange Zeit bestand bei den Autoren eine Meinungsverschiedenheit über die Bedeutung zweier infektiöser Krankheiten: dem Scheidenkatarrh und dem Abortus der Rinder. Die Entdeckung des Abortusbacillus durch *Bang* hat Klarheit geschaffen in bezug auf die Ursache des Verwerfens.

Etwa 1909—1910 dürften in Deutschland die ersten Untersuchungen über das seuchenhafte Verkalben unter Zugrundelegen der *Bang*schen Erklärung der Ätiologie begonnen haben, denn im folgenden Jahre (1911) erschienen außer den bedeutenden umfassenden Darstellungen von *Sven Wall*[15]) und *Halfdan Holth*[17]) auch die ersten Arbeiten deutscher Autoren über das genannte Thema. Seit der Entdeckung *Bangs* (1895) bzw. seit der Bekanntgabe seiner Ergebnisse in deutscher Sprache (1897) in einer deutschen Zeitschrift, erschienen also jetzt endlich die ersten deutschen Arbeiten über diese Frage.

Es mag hier unerörtert bleiben, welche besonderen Verhältnisse für diese Verzögerung zu beschuldigen sind. Daß der Einfluß der großzügigen Umfrage unter den Schweizer Tierärzten über die Knötchenseuche, deren Ergebnis von *Hess* bearbeitet worden war, dabei von außerordentlicher Bedeutung war, ist unzweifelhaft. Eine ganze Reihe maßgebender veterinärer Ämter hatte sich dem Votum der Schweizer Tierärzte angeschlossen; besonders deutlich fand diese einseitige Auffassung in der Unzahl von Scheidenkatarrhmitteln ihren Ausdruck. Soweit man eine besondere Verkalbeseuche annahm, wurde das *Bräuer*sche Carbolwasserverfahren als besonders günstig gepriesen.

Es sollen diese Feststellungen nicht eine Kritik der damaligen führenden Stellen darstellen, sondern es soll hier nur daran erinnert werden, was heute vielfach in Vergessenheit geraten ist, daß erst das Jahr 1909 in England die volle Bestätigung der *Bang*schen Forschung erbrachte und daß in Deutschland die Veröffentlichungen der ersten wissenschaftlichen Arbeiten deutscher Autoren erst mit dem Jahre 1911 einsetzten. Von diesem Zeitpunkte etwa an kann man von einer internationalen Beteiligung aller Forscherkreise an der Lösung der vielen strittigen Fragen des seuchenhaften Abortus sprechen.

In bezug auf die Sterilität ist der Scheidenkatarrh als Ursache erheblich in den Hintergrund getreten; dagegen neigt man dazu, in Beständen, die mit dem seuchenhaften Abortus infiziert sind, die Sterilität diesem Leiden zur Last zu legen.

Herr Prof. Dr. *Schöttler* beauftragte mich damit, Beobachtungen darüber anzustellen, ob die in solchen Beständen gehäuft auftretende Unfruchtbarkeit dem infektiösen Abortus primär zuzuschreiben und diese Unfruchtbarkeit durch die Behandlungsmethoden des Abortus zu beheben ist.

Von einer Wiederholung der so häufig in der Literatur aufgeführten Sterilitätsursachen will ich absehen, vielmehr nur die neuesten über obige Frage ausgesprochenen Meinungen wiedergeben.

Witt und *Rautmann*[7]) glauben, daß das Nichtrindern ein Ausdruck des durch den infektiösen Abortus gestörten Geschlechtslebens ist und empfehlen aufs dringendste die Abortinimpfung. *Sustmann*[8]) kommt zu dem Schluß, daß dem Abortin (Schreiber) sowohl bei der Bekämpfung des infektiösen Verwerfens als auch bei dem Nichtrindrigwerden der Kühe und Kalben ein wesentlicher Einfluß beigemessen werden kann.

Schumann[12]) meint, daß die kritiklose Impfung mit Abortin gegen die Sterilität wissenschaftlich nicht begründet ist.

Nocard[13]) erklärt die Sterilität, die nach dem Abortus folgt, durch die acide Reaktion der uterinen Flüssigkeit, in der die Bakterien persistieren.

Nach *Immel*[23]) können die Entzündungen bei Abortusinfektion im Gegensatz zu *Zwick* und *Zeller* nicht als eitrige angesprochen werden. Der Abortusbacillus ist demnach kein Eitererreger.

Bang[14]) hielt anfänglich die Krankheit für einen spezifischen Uteruskatarrh, gab dann aber zu, daß in der Hauptsache das Chorion betroffen wird.

Sven Wall[15]) meint, daß es beim infektiösen Abortus in erster Linie zu einer purulenten Metritis und Chorionentzündung mit Nekrose kommt; die Heilung dieser Veränderungen beginnt mit Abortus oder Partus, sie kann einerseits durch sekundäre Infektionen gestört werden, andererseits wird dadurch eine Retentio secundinarum hervorgerufen. Die sekundären Infektionen sind nicht spezifisch für Abortus, sie alterieren den Uterus, der dann während der Alteration steril bleibt (21,7% Sterilitätsfälle).

Nach *Zwick*[16]) ist die Ursache des Umrinderns teils eine direkte, teils eine indirekte; sie kann beruhen auf einem durch Abortusbacillen verursachten Uteruskatarrh oder auf einer durch ihn hervorgerufenen Entzündung der Eierstöcke oder Eileiter.

Holth[17]) führt das allgemein bekannte Zurückbleiben der Nachgeburt als Folge des Abortus an. Einwandernde pathogene Bakterien finden ausgezeichnete Lebensbedingungen und sind sowohl die Ursache der septischen Metritiden als auch der schleichenden Gebärmutterleiden.

Reisinger[29]) führt die im Gefolge des seuchenhaften Verwerfens auftretende Sterilität auf sekundäre Gebärmutterveränderungen zurück.

Schumann[12]) glaubt, daß der Abortus oft nur vorübergehende Sterilität hinterläßt. Nur 3,1% der Tiere müssen wegen dauernder Unfruchtbarkeit ausgemerzt werden.

Büchli[26]) hält die Erkrankung für einen oberflächlichen Entzündungsprozeß der Schleimhaut; erst durch Retentio secundinarum entwickeln sich tödlich verlaufende Metritiden oder chronische Katarrhe.

Albrechtsen[5]) faßt die nach dem Abortus auftretende Sterilität als Folge einer Sekundärinfektion auf.

Witt[18]) sieht im infektiösen Abortus eine allgemeine Erkrankung des Organismus, eine Allgemeininfektion mit besonderem Befallensein der Geschlechtsorgane, und mißt dieser für die Sterilität in den Abortusbeständen die größte Bedeutung bei. Er schreibt dem Abortin einen weitgehenden Einfluß auf die Konzeption zu und meint, daß 95—99% der Fälle unbehandelt bleiben müßten, wenn es keine andere Behandlungsmethode der Sterilität gäbe als die von *Hess* oder *Albrechtsen*.

Hess[6]) konnte trotz großen Untersuchungsmaterials nicht bestätigen, daß Uterus-Affektionen, wie Endometritis catarrhalis oder Metritis, auf das seuchenhafte Verwerfen und die damit im Zusammenhang stehende Retentio secundinarum zurückzuführen seien und sagt, daß wegen der in der Schweiz seltenen Infektionen mit dem *Bang*schen Bacillus der Retentio placentarum mit ihren sekundären Folgen als Sterilitätsursache ganz bestimmt nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt.

Oppermann[3]) meint, daß der erfahrene Praktiker der *Albrechtsen*schen Ansicht vollauf beipflichten wird, daß nämlich Sterilität in der Hauptsache durch Schwergeburten, durch Retentio secundinarum und durch Abortus, besonders durch solchen infektiöser Ursache verschuldet wird. Der Therapie und Prophylaxe des Abortus infektiosus und sporadicus muß man besondere Sorgfalt angedeihen lassen.

Schumann[21]) kommt auf Grund der Untersuchungen *Schermers*, *Ehrlichs*, *Strodthoffs* und seiner eigenen Beobachtungen zu dem Schluß, daß der infektiöse

Abortus an sich keine Sterilität zurückläßt. Sterilität im Anschluß daran ist stets als sekundäre Infektion anzusehen. Für diese Sterilität ist die Schnelligkeit der Involution nach dem Abort bestimmend.

Von den neueren Autoren ist die *Strodthoff*sche Arbeit die umfassendste auf diesem Gebiet[1]). Er faßt sein Urteil dahin zusammen, daß der Abortusbacillus durch verzögerte Involution der Gebärmutter und Retentio secundinarum zwar vorübergehende Sterilität hervorrufen kann. Die Störungen werden jedoch bei fehlender Sekundärinfektion nach erfolgter Involution in der Regel durch Selbstheilung beseitigt. Die schweren Störungen treten erst dann in die Erscheinung, wenn durch Sekundärinfektionen Gebärmutterentzündungen hervorgerufen werden. Diese sind aber, wie bereits gesagt, durch eine Abortinimpfung nicht zu beseitigen, stellen aber diejenigen Leiden dar, die unbehandelt dauernde Sterilität zur Folge haben.

Wenn man nun auch bei eingetretener Sterilität von einer Impfung keinen Erfolg mehr zu erwarten hat, so ist doch prophylaktisch die Immunisierung der Bestände gegen das seuchenhafte Verwerfen unbedingt zu fordern und dürfte neben Maßnahmen, die zur Verhütung der weiteren Verbreitung des Abortus beigetragen, ein wirksames Mittel zur Bekämpfung der Sterilität in Abortusbeständen sein.

Bei eingetretener Sterilität hat immer eine Untersuchung der Geschlechtsorgane stattzufinden. Hierbei wird gewöhnlich eine Endometritis als Ursache ermittelt werden. Eine Gebärmutterbehandlung wird dann in den meisten Fällen zum Erfolge führen.

Richter[2]) befaßt sich im Rahmen seiner Arbeit über „Ursache und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes" auch mit der Frage des zahlenmäßigen Zusammenhanges zwischen Sterilität und seuchenhaftem Abortus. *Richter* vermochte festzustellen, daß von seinen sterilen Rindern bei der Blutuntersuchung die kleinere Hälfte (rund 45%) eine positive, die größere Hälfte (rund 55%) eine negative Reaktion erkennen ließ. *Richter* sagt: „Dieses Zahlenverhältnis ist naturgemäß von Zufälligkeiten abhängig, ob man nun gerade in mehr oder weniger infizierten oder in nicht infizierten Beständen zur Sterilitätsbehandlung zugezogen sein wird. Den Schluß ziehe ich aber, daß nicht alle sterilen Rinder mit infektiösem Abortus behaftet sind und daß infolgedessen die *Annahme nicht berechtigt ist, die Abortusinfektion sei schlechthin allgemein für die Sterilität der Rinder verantwortlich zu machen.* Dabei darf aber nicht verschwiegen werden, daß in manchen Beständen alle aufgefundenen sterilen Rinder, ohne abortiert zu haben, doch als Bang-positiv durch die Agglutination sich erwiesen haben. Wir müssen also, wie ja auch die Untersuchungen von *Wirth* u. a. dargetan haben, mit versteckter Abortusinfektion rechnen, die wir gar nicht anders als durch die Blutuntersuchung in solchen Fällen herauszufinden vermögen. Ich halte hiernach die Blutuntersuchung steriler Rinder zur Gewinnung einer genaueren Beurteilungsgrundlage für notwendig."

Stickdorn[22]) weist darauf hin, daß es infolge Infektion mit dem *Bang*schen Bacillus, Streptokokken oder Colibacillen häufig zu chronischen Veränderungen der Gebärmutter und Eierstöcke kommt.

Boyd[24]) bespricht in einem Vortrage an Hand von 45 Präparaten die Sterilität des Rindes in Verbindung mit infektiösem Abortus. Nach seiner Meinung ist die cystische Degeneration der Ovarien eine der häufigsten Vorbedingungen für die Sterilität. Ovarialcysten können aus einem Corpus luteum oder aus *Graaf*schen Follikeln entstehen, unabhängig vom infektiösen Abortus. *Meist aber fand B. sie in Herden, in denen Abortus herrscht oder geherrscht hat.* Das Bakterium Abortus-*Bang* ist bei Salpingitis und Hydrosalpinx nur insofern beteiligt, als es den Weg für den Bacillus pyogenes ebnet. Ferner wird oft Sterilität durch Pyometra bedingt, bei der er den letztgenannten Bacillus regelmäßig gefunden hat.

Eigene Untersuchungen.

Die Untersuchungen wurden in fünf verschiedenen Beständen ausgeführt. In sämtlichen Beständen sind Abortusfälle vorgekommen. Durch Blutuntersuchung wurde überall die Infektion mit dem *Bang*schen Bacillus sichergestellt.

Es wurde zunächst in den Beständen eine genaue Anamnese erhoben und dabei folgende Fragen berücksichtigt: Wie lange im Besitz? Ist Tuberkulose im Bestande vorgekommen? Es wurde nach dem Alter der erkrankten Kühe geforscht, ihre Rasse und ihr Typ ermittelt, der Termin des letzten Kalbens, die Art der Geburt, der Abgang der Nachgeburt, der Termin des Rinderns, die Milchleistung, das evtl. Vorhandensein von Ausflüssen aus den Genitalien und die Trächtigkeitsverhältnisse festgestellt.

Bei der klinischen Untersuchung der Geschlechtsorgane berücksichtigte ich zunächst die äußerlich sichtbaren Teile, nämlich die Schamgegend und die Beckenbänder. Dann erfolgte die vaginale Untersuchung, nämlich die Beurteilung der Scheidenschleimhaut und der Cervix. Bei ersterer wurde auf Farbe und Beschaffenheit (Schwellungen und Follikelschwellungen), bei letzterer auf Farbe, Größe, Verschluß und etwaiges Sekret geachtet.

Die rectale Untersuchung gab Aufschluß über Größe und Beschaffenheit der Wandungen und den Kontraktionszustand des Uterus und über seinen Inhalt, über Symmetrie oder Asymmetrie der Hörner, Beschaffenheit der Arterien, Eileiter und Ovarien und über die Größe der Lymphknoten (insbesondere der inneren Darmbeinlymphknoten).

1. Bestand Grünberg.

Am 19. XII. 1921 wurde ich mit dem Vorbericht, daß 5 Kühe abortiert hätten, zur Untersuchung des Bestandes aufgefordert. Dem ganzen Bestande (96 Tiere) wurden Blutproben entnommen, die in der Abteilung für Tierhygiene der staatl. Forschungsanstalt Landsberg a. Warthe untersucht wurden. Es wurde durch die Agglutination die Infektion mit *Bang*schem Abortus bei 10 Kühen festgestellt.

Am 2. I. 1922 (10 ccm), am 15. I. 1922 (20 ccm) und am 14. II. 1922 (20 ccm) wurden die Tiere sämtlich mit Abortin-Schreiber geimpft. Bis zum 10. VI. 1922 verkalbten noch weitere 8 Tiere.

Am 10. VI. 1922 fand in demselben Bestand die erste Sterilitätsuntersuchung statt. Ich konnte 12 Fälle von Nicht- bzw. Umrindern feststellen, 10 davon hatten vor 6 bzw. 4 Monaten verkalbt, bei 2 Tieren war eine Schwergeburt vorausgegangen. Die Kühe, die abortiert hatten, waren sämtlich an Retentio secundinarum erkrankt gewesen; das Ergebnis der Untersuchung war, daß bei allen Veränderungen der Gebärmutter vorhanden waren und in 2 Fällen Cysten am linken Ovarium neben dem Uteruskatarrh bestanden.

Sämtliche 12 Tiere wurden nach der Methode von *Albrechtsen* mit Uterusspülungen behandelt. Da bei 3 Kühen erneut Brunsterscheinungen auftraten, wurde am 26. VII. eine zweite Uterusspülung vorgenommen.

Die dritte Untersuchung des Bestandes fand am 20. und 22. statt und ergab, daß der Bestand trächtig war, abgesehen von 2 Tieren, die am 10. VI. und am 26. VII. mit Spülungen behandelt worden waren. Eine dritte Spülung wollte der Besitzer nicht vornehmen lassen, vielmehr hat er die beiden Tiere verkauft.

Die vierte Kontrolluntersuchung fand am 26. II. 1923 statt und zeigte, daß sämtliche Tiere trächtig waren und kein Verkalben im Bestand mehr aufgetreten war.

2. Bestand Klockow.

Ich wurde am 2. I. 1922 mit dem Vorbericht zur Untersuchung des Bestandes (210 Tiere) aufgefordert, daß 8 Kühe verkalbt hätten. Ich sandte 2 Föten und die Blutprobe des Bestandes an das bakteriologische Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg in Berlin. Der Befund war positiv, daher wurden am 18. I. 1922 und am 4. II. 1922 alle Kühe des Bestandes mit Antektrol Humann & Teisler geimpft. Es wurde kein Verkalben mehr wahrgenommen. Am 4. VI. 1922 wurde ich erneut von dem Besitzer gerufen mit dem Bemerken, daß 26 Kühe nicht- oder umrinderten. Der Vorbericht ergab, daß nach der zweiten Impfung (4. II. 1922) bei 10 Kühen, die nicht abortiert hatten, die Nachgeburt nicht abgegangen sei und vom Oberschweizer hatte entfernt werden müssen. Letzterer hat bei den Tieren dann noch 3 mal Spülungen des Genitalapparates vorgenommen. Die Untersuchung der 26 Tiere ergab bei 18 einwandsfrei das Vorhandensein einer Endometritis (als deren Ursache in 8 Fällen eine Retentio secundinarum, in 4 Fällen ein geburtshilflicher Eingriff des Oberschweizers, also Sekundärinfektion, angesehen werden kann). 4 Kühe zeigten *neben* einem Gebärmutterkatarrh kleine Cysten, 2 Tiere Sklerose des linken Eierstockes, 1 Tier rechtsseitige Verdickung des Eileiters, bei 5 Tieren waren keine Veränderungen nachweisbar. Alle Tiere wurden nach der Methode von *Albrechtsen* mit Uterusspülungen behandelt. 5 Tiere, die keine Brunsterscheinungen zeigten und bei denen keine Veränderungen nachweisbar waren, erhielten neben der Spülung eine subcutane Injektion von Yohimbin-Veratrin-Bengen.

Die zweite Untersuchung des Bestandes fand am 12. VIII. 1922 statt. Von den oben erwähnten 26 Kühen haben 21 noch einmal normal gerindert. (Darunter 3 von denen, die mit Yohimbin-Veratrin behandelt worden waren.) Seitdem sind bei diesen Tieren keine Brunsterscheinungen mehr beobachtet worden. Bei den anderen 5 Tieren nahm ich eine zweite Uterusspülung vor.

Die dritte Untersuchung am 3. I. 1923 zeigte, daß sämtliche Tiere bis auf 3 trächtig waren. Diese Tiere wurden vom Besitzer verkauft. Leider war ein Schlachtbefund nicht zu erhalten. In dem Bestand ist bisher Abortus nicht mehr aufgetreten. Auch hat sich der Abgang der Eihäute normal vollzogen.

3. Bestand der Gutsverwaltung Carmzow.

Am 20. V. 1922 wurde ich mit dem Vorbericht gerufen, daß 6 Kühe des Bestandes von 72 Tieren verkalbt, außerdem 15 Tiere an Retentio secundinarum gelitten hätten. Die Eihäute von 2 Tieren wurden an das bakteriologische Institut *Schreiber* in Landsberg a. W. gesandt. Der Untersuchungsbefund war jedoch negativ. Am 1. VI. wurde den sämtlichen Tieren Blut entnommen, dessen Untersuchung bei 4 Kühen positiv war. Am 10. VI. (10 ccm), am 24. VI. (20 ccm) und am 24. VII. (20 ccm) wurden die Tiere mit Abortin Schreiber geimpft.

Am 10. IX. 1922 fand die erste Sterilitätsuntersuchung statt, da 18 Kühe um- oder nichtrinderten. Von diesen 18 Kühen hatten 8 abortiert. Von den anderen war bei 6 Retentio secundinarum und bei 2 eine Schwergeburt voraufgegangen (also Sekundärinfektion).

Die Untersuchung ergab, daß bei 16 Kühen eine Endometritis vorlag (4 zeigten ausgesprochene Pyometra), bei einer eine Tuberkulose des Eierstockes zu konstatieren war. Bei der anderen war der klinische Untersuchungsbefund vollständig negativ. Das mit Tuberkulose behaftete Tier wurde sofort geschlachtet; die Untersuchung nach dem Schlachten ergab, daß das Tier in fast allen Organen, auch in seinen Ovarien mit tuberkulösen Veränderungen behaftet war. Bei den 17 Tieren

wurden nach der *Albrechtsen*schen Methode Uterusspülungen vorgenommen. Die 4 Kühe mit Pyometra wurden am 20. XI. und am 6. XII. erneut einer Uterusspülung unterzogen.

Die zweite Untersuchung des Bestandes fand am 4. I. 1923 statt. Inzwischen hatten 15 Kühe normal gerindert. 2 mit Pyometra wieder umgerindert.

Die dritte Untersuchung am 16. III. 1923 ergab, daß sämtliche Tiere tragend waren, mit Ausnahme von 2, die mit Pyometra behaftet waren, diese wurden für Schlachtzwecke verkauft.

4. Bestand der Gutsverwaltung Stramehl.

Am 21. VII. 1922 wurde der Bestand von 48 Tieren einer Untersuchung unterzogen, da 3 Kühe verkalbt und 3 mit Retentio secundinarum behaftet waren. Es wurde sämtlichen Tieren des Bestandes Blut entnommen. Durch die Agglutination wurde bei 4 Kühen Abortus festgestellt. Der Bestand wurde am 29. VII. 1922 (10 ccm), am 14. VIII. 1922 (20 ccm) und am 13. IX. 1922 (20 ccm) mit Abortin Schreiber geimpft. In dieser Zeit verkalbten noch zwei weitere Kühe, außerdem traten 6 neue Fälle von Retentio secundinarum auf.

Da 6 Kühe des Bestandes umrinderten, fand die erste Sterilitätsuntersuchung am 25. X. 1922 statt. Bei den 6 Tieren konnte ich eine Endometritis klinisch feststellen. Ich behandelte die Tiere mit Uterusspülungen.

Bei der zweiten Untersuchung am 22. XII. 1922 hatte ein Tier noch umgerindert. Ich nahm bei ihm eine zweite Spülung vor.

Die dritte Untersuchung fand am 3. IV. 1923 statt. Es war inzwischen kein Abortus mehr vorgekommen und keine Retentio secundinarum mehr aufgetreten. Die Untersuchung ergab, daß sämtliche Tiere tragend waren.

Ergebnis der Untersuchung.

Bestand	Zahl der steril. Tiere	Dauer der Sterilität am Tage der I. Steril.-Untersuchung	Davon infekt. Abort. nachgewiesen bei	Ursachen der Sterilität: Endometr.	Ovarialcysten	Sklerose d. Ovarien	Tub.	Salpingit.	Keine klin. nachweisbare Ursachen	Geheilt durch Behandlung n. Albrechtsen
I	12	5 Tiere: 6 Mon. 7 Tiere: 4 Mon.	10	10	2	—	—	—	—	10
II	26	10 Tiere: 4 Mon. 8 Tiere: 5—6 Mon. 8 Tiere: 6 Mon.	8	18	—	2	—	1	5	23
III	18	8 Tiere: 4 Mon. 7 Tiere: 6 Mon. 3 Tiere: 7 Mon.	8	16	—	—	1	—	1	15
IV	6	6 Tiere: $3^1/_2$—4 Mon.	?	6	—	—	—	—	—	6
V	18	2 Tiere: 4 Mon. 7 Tiere: 3 Mon. 4 Tiere: 2 Mon. 3 Tiere: 6 Mon. 2 Tiere: unbestimmt; nicht mit Sicherheit zu ermitteln	8	15	—	—	—	—	3	15
	80		34 = ca. 42,5%							69 = 86,25%

5. Bestand der Gutsverwaltung Cremzow.

Im November 1922 wurde der Bestand (87 Tiere) einer Untersuchung unterzogen. Die Anamnese ergab, daß die Tiere im Jahre 1919, „Scheidenkatarrh" gezeigt hätten und von einem Tierarzt mit Vaginalkugeln behandelt worden seien. Jedes Jahr haben seitdem 4—5 Kühe abortiert und noch mehrere Tiere an Retentio secundinarum gelitten. Im August 1922 sind in den Bestand 10 hochtragende Färsen neu eingestellt worden. Von August bis November haben von diesen 10 Färsen 8 abortiert und außerdem mehrere von den anderen Kühen an Retentio secundinarum gelitten. Die Einsendung eines Foetus an das bakteriologische Institut von Dr. *Schreiber* in Landsberg a. W. ergab das Vorhandensein des *Bang*schen Abortus. Daher wurde der Bestand am 10. XI. 1922 (10 ccm). am 24. XI. 1922 (20 ccm) und am 22. XII. 1922 (20 ccm) mit Abortin Schreiber geimpft.

Am 28. I. 1923 fand die erste Sterilitätsuntersuchung statt, da 18 Tiere (darunter 8 von den neu eingestellten) dauernd umrindern sollten. Bei 15 Kühen wurde eine Endometritis festgestellt (darunter zeigten 3 eitrigen Ausfluß in erheblicher Menge). Bei 3 Tieren war der Befund negativ.

Alle 18 Tiere wurden einer Uterusspülung unterzogen. 3 Kühe wurden nochmals am 14. II. und am 28. II. 1923 mit Spülungen behandelt.

Am 28. II. 1923 unterzog ich den Bestand erneut einer Untersuchung und stellte fest, daß 15 Tiere tragend waren; 3 rinderten noch um. Da letztere in ihrem Nährzustand erheblich schlechter geworden waren, wurden sie vom Besitzer verkauft.

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß bei 80 sterilen Rindern 71mal klinisch nachweisbare Gebärmutterleiden bestanden. Bei den übrigen 9 Tieren waren klinisch keine Sterilitätsursachen nachzuweisen, es kann sich hier um eine temporäre Sterilität, wie solche nach Abortusinfektion beobachtet wird (Atrophie der Gebärmutterschleimhaut), gehandelt haben.

In sämtlichen Beständen hat nachweisbar der infektiöse Abortus in erheblichem Maße geherrscht. Er wurde vor der Sterilitätsbehandlung durch Impfungen mit Abortin in 4 Fällen und Antektrol in einem Fall bekämpft. Die Meinung der meisten im Literaturverzeichnis aufgeführten Autoren, daß infolge Infektion mit dem *Bang*schen Abortusbacillus es leicht zu einer Sekundärinfektion kommt, kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nur bestätigt finden.

Die Ansicht *Strodthoffs*, der als Ursache der Sterilität in Abortusbeständen in erster Linie Sekundärinfektion der Gebärmutter annimmt, kann ich auf Grund meiner Nachprüfungen nur teilen, und zwar finden diese Infektionen statt durch die Retentio secundinarum und die verzögerte Involution, die typisch für den Abortus sind. Diese verzögerte Involution und die Veränderungen der Schleimhaut werden schon an sich eine temporäre Sterilität bedingen; ausgeprägt wird sie jedoch erst durch die Folgen der Sekundärinfektionen, für die ja Türund Tor geöffnet sind.

Für den Praktiker ist es wichtig, daß er mit einer versteckten Abortusinfektion in jedem Bestand zu rechnen hat, in dem gehäuft Sterilitätsfälle auftreten. Darum ist es ratsam, außer einer genauen Aufnahme des Vorberichts und einer eingehenden Untersuchung der Geschlechtsorgane bei jedem einzelnen Tier auch Blutuntersuchung bei den sterilen Rindern vorzunehmen, die in vielen Fällen Aufschluß geben wird.

Durch eine Impfung lassen sich natürlich die Tiere, bei denen ein klinisch nachweisbares Gebärmutterleiden besteht, nicht heilen. Vielmehr ist in diesen Fällen die lokale Behandlung durchzuführen.

Zusammenfassung.

1. Durch die verzögerte Involution und die sehr häufig beim Abortus auftretende Retentio secundinarum kann es zu Sekundärinfektionen kommen, die sich klinisch in Endometritis, Pyometra, Salpingitis u. a. äußern und die die eigentlichen Ursachen sind für die Sterilität in Abortusbeständen.

2. In Beständen, in denen gehäuft Sterilität auftritt, ist es ratsam, Blutuntersuchungen der sterilen Rinder vornehmen zu lassen.

3. Die Bekämpfung der eingetretenen Sterilität, gleichgültig, ob sie durch Abortus oder andere Ursachen bedingt wird, kann nur durch eine eingehende Untersuchung der Genitalorgane und gegebenenfalls durch eine lokale Behandlung in die Wege geleitet werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Strodthoff*, Beiträge zur Sterilitätsbehandlung in Abortusbeständen. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — [2]) *Richter*, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes. Verlag Schoetz 1922. — [3]) *Oppermann*, Sterilität der Haustiere. Verlag Schaper 1922. — [4]) *Pomayer*, Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind. Verlag Schoetz 1919. — [5]) *Albrechtsen*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. Verlag Schoetz 1920. — [6]) *Hess*, Die Sterilität des Rindes. Verlag Schaper 1920. — [7]) *Witt* und *Rautmann*, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit in den Rinderbeständen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 24, Nr. 47. — [8]) *Sustmann*, Beobachtungen hinsichtlich der Bekämpfung des seuchenhaften Abortus und des Nichtrindrigwerdens mit Abortin. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 25, S. 333. — [9]) *Witt*, Die Unfruchtbarkeit in den Rindviehbeständen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 33, S. 239. — [10]) *Hallmann*, Abortus und Sterilität. Journ. of Americ. vet. med. assoc. Ref. Vet. Rev. **3**, 422. — [11]) *Lütje*, Mitteilungen über das Verwerfen unserer Haustiere und das Nichtaufnehmen. Ill. Landw. Ztg. 1920, S. 52. — [12]) *Schumann*, Die Unfruchtbarkeit der Rinder. Dtsch. landw. Presse 1920, S. 83. — [13]) *Nocard*, Rec. de méd. vét. 1886, S. 669. — [14]) *Bang*, Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1907. — [15]) *Sven-Wall*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911, S. 15. — [16]) *Zwick*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1913, S. 22. — [17]) *Holth*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 1911. — [18]) *Witt*, Die Unfruchtbarkeit in den Rindvieh- und Pferdebeständen und ihre Bekämpfung mittels Impfung. Süddeutsch. Landw. Tierzucht 1921, Nr. 18—19. — [19]) *Haupt*, Die Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 18—19. — [20]) *Crohn*, Über Sterilitätsursachen beim Rinde. Inaug.-Diss. Hannover 1922. — [21]) *Crohn*, Die Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. Bericht von *Mießner*. Tierärztl. Rundschau 1923, S. 348 und 402. — [22]) *Crohn*, Bericht über die ordentl. Sitzung des Tierärztlichen Vereins der Neumark und Grenzmark. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 14. — [23]) *Immel*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die durch den Abortusbacillus Bang bei Rinderföten erzeugten Veränderungen. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [24]) *Boyd*, Die Pathologie der Sterilität des Rindes. Journ. of the Americ. Vet. Med. Assoc. 1923. Augustheft. — [25]) *Reisinger*, Beiträge zur Kenntnis des infektiösen Scheidenkatarrhs der Rinder. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 16, S. 241, Nr. 17, S. 257. — [26]) *Büchli*, Abortus inf. bovis. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919.

Abb. 1.

Abb. 2.

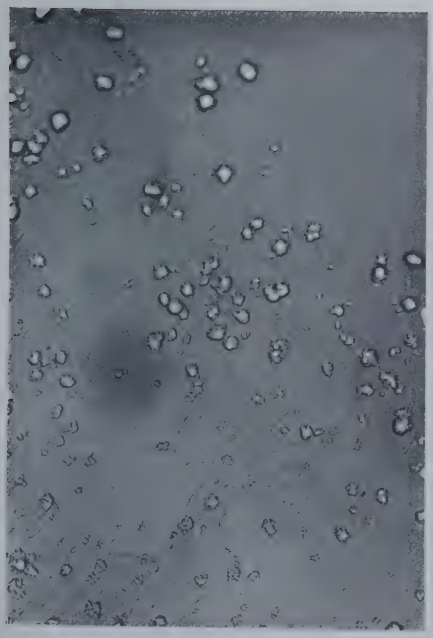


Abb. 3.

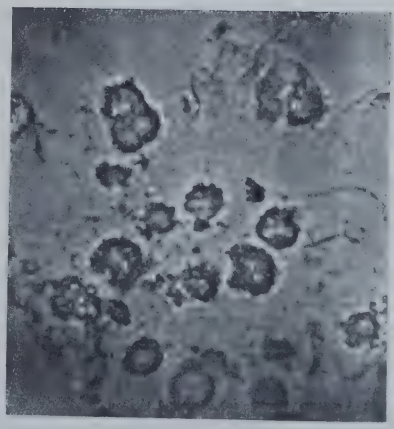


Abb. 4.

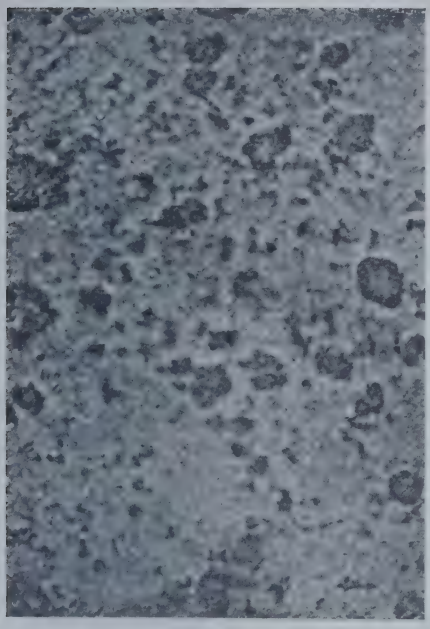


Abb. 5.

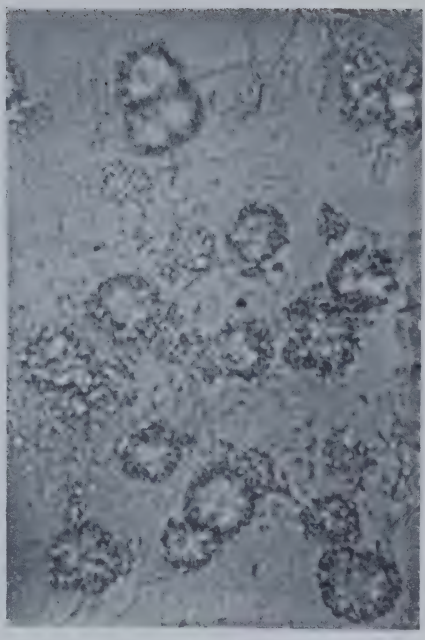


Abb. 6.

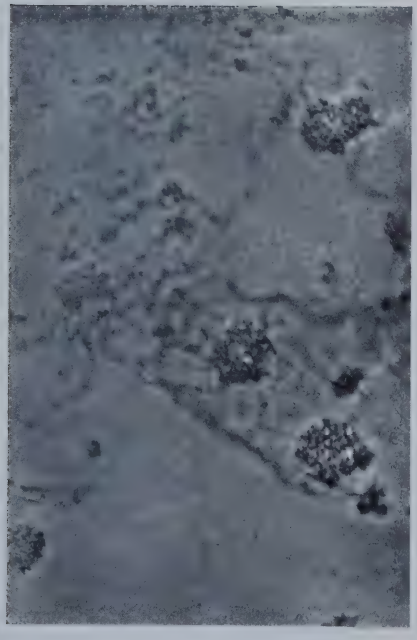


Abb. 7.

Abb. 8.

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1923.

Von
Prof. Dr. **M. Schlegel.**

(Eingegangen am 7. März 1924.)

Gemäß nachstehender *statistischer Übersicht* betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1923 überhaupt ausgeführten Untersuchungen 1321, die sich wie folgt gliedern:

Fleischproben von 123 Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehaltes (bakteriologische Fleischbeschau)	123
Bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungsmitteln, Blut-, Milch-, Harnproben usw.	61
Komplementbindung und Agglutination bei Rotzverdacht, bei Beschälseuche-ansteckungsverdacht und bei infektiösem Abortus des Rindes	72
Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder	484
Pathologisch-anatomische bzw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle	440
Sektionen	141
	1321

Bakteriologische Fleischbeschau. Es wurde das Fleisch von insgesamt 123 Schlachttieren, welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Untersuchung gab weitaus die Fleischbeschau von alten Kühen. Die Fleischproben rührten nämlich von 63 Rindern (56 Kühen, 2 Rindern [Jungrindern] und 5 Ochsen), ferner von 11 Kälbern, 6 Schweinen und 43 Pferden her. Durch die bakteriologische Fleischbeschau der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 19 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 61 Schlachttieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleichvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 43 Schlachttieren zahlreich Bakterien (aber keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellte, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere gemäß § 33 Abs. 1 Nr. 18 als untauglich zum Genuß für Menschen erklärt wurde. Außerdem wurde noch das Fleisch einer Kuh und eines Pferdes, obwohl bei der Untersuchung für bakterienfrei bzw. mit vereinzelten Bakterien behaftet befunden, wegen nachträglicher Fäulnis vom Konsum ausgeschlossen. Mithin konnte

der erhebliche Wert von 78 Schlachttieren (43 Rindern, 6 Kälbern, 3 Schweinen und 26 Pferden) erhalten werden, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

Die dem Septicämieverdacht zugrunde liegenden Krankheiten waren in:

26 Fällen Metritis septica bei 22 Kühen, 3 Schweinen und 1 Pferd,
17 Fällen Enteritis septica bei 13 Rindern, 2 Kälbern, je 1 Schwein und Pferd,
3 Fällen Mastitis septica bei Kühen,
8 Fällen Peritonitis suppurativa s. ichorrhosa bei 7 Rindern und 1 Kalb,
6 Fällen Gastritis traumatica bei Rindern,
3 Fällen Perikarditis traumatica bei Rindern,
8 Fällen allgemeine Pyosepticämie bei 4 Rindern, 2 Kälbern, je 1 Ferkel und Pferd,
5 Fällen Polyarthritis septica bei Kälbern,
2 Fällen malignes Ödem bei Kühen,
1 Fall Morbus maculosus beim Pferd,
5 Fällen eitrige Pneumonie bei 1 Kuh und 4 Pferden,
1 Fall Lebercirrhose beim Pferd,
3 Fällen Nephritis chronica diffusa bei 1 Kalb und 2 Pferden,
2 Fällen allgemeine Anämie und Kachexie bei Pferden,
2 Fällen Gelenkentzündung und Decubitus bei Rindern,
1 Fall Phosphorvergiftung beim Schwein, endlich
30 Fällen Kolik bei Pferden.

Gastritis, Peritonitis et Perikarditis traumatica kombiniert mit Sarkosporidiosis beim Rind. Die Kuh war wegen innerer Fremdkörperverletzung erkrankt, weshalb seit 4 Tagen das Wiederkauen sistierte. Bei der Schlachtung bestand traumatische Magen-, Bauchfell- und Herzbeutelentzündung. Im Herzbeutel, in Brust- und Bauchhöhle fand sich viel eitrig-jauchiges Exsudat, weshalb bakteriologische Fleischbeschau nötig fiel.

Die Muskulatur erwies sich als verwaschen blaßrot wässerig welk stark substantiell verändert, indem sich auf den Muskelschnittflächen zahlreich 1—3 cm lange und 0,1—03 mm dicke trübe grauweiße Streifen fanden. Aus verschiedenen Stellen der Skelett- und Herzmuskulatur wurden daher Quetschpräparate angefertigt, welche zahlreich Kalkkonkremente und noch frische Schläuche von Sarkocystis Blanchardi enthielten. Die Parasiten traten mikroskopisch als kleinste und mittelgroße frische gut erhaltene scharf abgesetzte kleinwurmförmige Sarkosporidien in genannter Größe auf, die eine zarte grauweiße Hülle erkennen ließen, von der aus sich im Innern ein Stützgerüst verteilte, in dessen Hohlräumen die sichel- bzw. nierenförmigen Sporozoiten lagen. Andere Sarkosporidien waren wickenkorn- bis kleinlinsengroß, rundlich knötchenförmig formiert, teils in Verkalkung begriffen, teils durch Einlagerung massenhafter Kalksalze derart stark verkalkt, daß das Fleisch auch in der nächsten Umgebung flächenhafte trübe Verkalkungen aufwies.

Dem Epikard des Herzens waren fibrinös-eitrige Beläge aufgelagert, in welchen massenhaft Eitererreger (Bac. pyogenes, Diplokokken, Bact. coli usw.) nachgewiesen wurden. Die Kochprobe fiel nicht günstig aus: Das Fleisch zerfiel in seiner Faserung, die Brühe samt Fleisch entwickelten einen widerlichen Geruch und faden Geschmack, weshalb der Tierkörper vom menschlichen Genuß ausgeschlossen wurde.

Petechialfieber infolge diphtherischer Duodenitis beim Pferd. Das Pferd wurde 4 Tage vorher sehr teuer angekauft und hatte linksseitigen Nasenausfluß. Am 3. Tag zeigte das Pferd Kolik, schwachen Puls, 39,5—41,5°, Schweißausbruch, Atemnot, Husten und Blutungen aus Nase und Mund. Da diese Erscheinungen sich wiederholten, fiel Notschlachtung nötig.

Skelettmuskulatur und Herz waren parenchymatös degeneriert, lehmfarben weich und überall von kleinen punkt- und streifenförmigen und größeren fleckigen Blutungen durchsetzt, die in der Umgebung sulzig infiltriert erschienen. Die Gefäße enthielten noch reichlich schwarzrotes Blut. Im Anfangsteil des Zwölffingerdarms fanden sich eßlöffel- bis handflächengroße, die ganze Schleimhautfläche gürtelförmig einnehmende bis in die Submucosa reichende diphtherische Geschwüre, deren nekrotische Schleimhautbeläge fetzig und gallig-grüngelb verfärbt aussahen, und deren Ränder zackig erschienen. Die Darmwand war an dieser 30 cm langen Partie infolge fibrös-schwartiger Wucherungen der ganzen Wandung auf 3 cm verdickt und durch viele zottige Beläge und Pseudoligamente der Serosa mit den umliegenden Organen ringsum verwachsen. Die Papilla duodeni wies taubeneigroße Schwellung und hämorrhagische Entzündung auf, in deren Umgebung bohnengroße diphtherische Geschwüre lagen. Der ganze übrige Darm bot zahlreich frische kleine punkt- und streifenförmige Hämorrhagien und größere schwarzrote Blutextravasate in der Mucosa, Submucosa und Subserosa. Die Leber erschien verdickt lehmgelb bis ikterisch verfärbt, erweicht und enthielt unter der Glissonschen Kapsel dunkelrote Petechien. Die Milz fand sich im Zustand mittelgradigen Tumors und bot subkapsuläre unregelmäßig geformte Blutungen. Die Lunge sah schwarzrot gefleckt aus, indem sowohl Oberfläche wie Parenchym massenhaft bis kastaniengroße braunrote Blutungen und haselnußgroße hämorrhagische Infarkte enthielten, die oft ein graugelbes nekrotisches Zentrum und peripher blutig-seröse Infiltration aufwiesen. Die Nasenscheidewand zeigte beiderseits in der Schleimhaut fleckige Hämorrhagien und diffuse schwarzrote Petechien.

Der *Bakteriengehalt* des Fleisches und der Organe war ein zahlreicher. Bei der Kochprobe dunkelte das Fleisch in der Tiefe schwarzrot nach, während die Oberfläche sich grünlich verfärbte; Fleisch und Brühe entwickelten einen üblen Geruch und Geschmack, weshalb das Fleisch wegen parenchymatöser Degeneration und Blutungen für genußuntauglich erklärt wurde.

Nach Aussehen und Beschaffenheit der geschwürig destruierten Schleimhautfläche, der fibrös-schwartig verdickten Darmwand und der zahlreichen aus-

gebreiteten Verwachsungen der 30 cm langen Darmschlinge mit allen umliegenden Organen war zu schließen, daß der Krankheitsprozeß vor 4 Tagen schon vorhanden war und das Petechialfieber sich an die schon länger vorhandene geschwürig-eitrige Zwölffingerdarmentzündung sekundär anschloß. Die Blutfleckenkrankheit entwickelt sich zumeist als sekundäres Leiden im Anschluß an andere Krankheitsprozesse, namentlich im Verlauf von Eiterungen und Gewebsnekrosen, wie Druse, Brustseuche, eitrige Pneumonien, eiternde Wunden, Hautexantheme, die alle durch Mikroorganismen verursacht sind, denen bei der Entstehung des Petechialfiebers eine ätiologische Wirkung zukommt. Blutungen und seröse Exsudationen des Petechialfiebers weisen auf die schwere Veränderung der Blutgefäße hin, deren Wände durch im Blut zirkulierende chemische Bakteriengifte derart geschädigt werden, daß dieselben durchlässig, brüchig und zerreißlich werden; ferner bewirken die Bakteriengifte wässerige Beschaffenheit des Blutes selbst, so daß Transsudation des Blutpasmas und seröse Infiltrationen als direkte Giftwirkung auftreten.

Darmruptur infolge Taeniasis beim Pferd. Im Darmkanal des Pferdes leben 3 Bandwürmer: Anoplocephala (Taenia) plicata Zeder, A. perfoliata und mamillana, die alle 3 unbewaffnet sind, sehr breite, jedoch ganz kurze Proglottiden besitzen, und deren Jugendformen unbekannt sind; ihr Parasitismus schädigt den Wirt gewöhnlich nicht, mitunter aber wurde Durchbruch der Würmer in die Bauchhöhle (von *Perroncito, Mégnin*) nachgewiesen. Die Pferdebandwürmer sind hierzulande selten; in Freiburg und Umgebung stellte ich sie binnen 25 Jahren nur ganz vereinzelt fest. Die Pferdetänien kommen geographisch sehr verschieden vor. In Frankreich und in München wurden dieselben nur selten beobachtet, während sie in Kopenhagen durch *Krabbe* öfters und in Rußland nach *Blumberg* so häufig gefunden wurden, daß jedes 10. Pferd Tänien hatte. *Stroh* (Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **24**) fand unter 2012 in Augsburg geschlachteten Pferden 1125 = 55,9% Bandwurmträger; davon waren 51,9% mit A. perfoliata, 11,4% mit A. mamillana und nur 2,3% mit A. plicata Zeder behaftet.

Das hier untersuchte Pferd, ein 8jähriger Fuchswallach, war an akuter Kolik tierärztlich behandelt und wegen Unheilbarkeit bzw. Darmruptur notgeschlachtet. Bei der Schlachtung fand sich eine Zerreißung des Dünndarms und in letzterem eine Masse Tänien. Weil Koliker, wurde bei diesem Pferd bakteriologische Fleischbeschau ausgeführt. Der Nährzustand war gut, das Fleisch sah normal aus, Leber, Milz, Nieren, Herz und Lunge erschienen unverändert. Das Fleisch enthielt bakteriologisch nur vereinzelt Bakterien; die Kochprobe fiel günstig aus, so daß der Tierkörper zum menschlichen Genuß zugelassen werden konnte.

Die Hauptveränderung fand sich im vorderen Dünndarmabschnitt, woselbst sich im 2. Drittel eine Verlegungsstenose mit vollständigem akutem Darmverschluß infolge zusammengeknäuelter Tänien (A. plicata Zeder) fand. Die Tänien waren daselbst zu einem zweimannsfaustgroßen Konvolut zusammengeballt. Unmittelbar vor der stenosierten Stelle des

Dünndarms bestand ein mannskopfgroßes beutelförmiges intramesenteriales Pseudodivertikel infolge Perforation bzw. Ruptur der Darmwand am Mesenterialansatz. Die Rißstelle zwischen beiden Gekrösblättern war 9 cm lang und 3 cm breit, die Ränder zurückgezogen schwarzrot blutig infiltriert. Der mannskopfgroße beutelförmige Hohlraum zwischen den Gekrösblättern hielt in der Länge 27 cm, in der Höhe (vom Gekrösansatz bis zur Gekröswurzel) 34 cm. Der ganze Hohlraum war durch halbverdauten eingedickten Darminhalt, durch massige Blutkoagula und durch faustgroße Bandwurmknäuel prall gefüllt. Die Gekrösblätter selbst hielten diesem Druck stand, so daß Darminhalt oder Tänien nirgendwo in die Bauchhöhle gerieten. Analwärts erwies sich die anschließende 2 m lange Dünndarmpartie durch Dilatationen um das 2—3fache erweitert, um erneut in eine Verlegungsstenose überzugehen, woselbst Darminhalt und Bandwurmknäuel angeschoppt erschienen. Auch die weiter anschließenden Dünndarmchlsingen boten vielfach abwechselnde ektatische Ausbuchtungen und Verengerungen sowie unzählige Tausende dieser Tänie, die außerdem in zahlreichen Exemplaren im Magen vertreten war. Die kilogrammschweren Tänienmassen füllten das oft beutelförmig dilatierte Darmlumen durchweg mindestens zu einem Drittel, an vielen Stellen zur Hälfte und an den beiden stenosierten Darmstellen vollkommen entweder in dichter paralleler Lagerung oder in mannsfaustgroßen Konvoluten aus.

Die gesamte Dünndarmschleimhaut war katarrhalisch entzündet, hauptsächlich das zwischen beiden Stenosen gelegene Darmstück, woselbst Enteritis catarrhalis chronica hypertrophicans bestand. Die Schleimhaut war mit zäh anhaftenden Schleimmassen bedeckt und zeigte infolge zelliger Infiltration und Wucherung des Bindegewebes bedeutende Längs- und Querfaltung, das inter- und subglanduläre Gewebe erschien infolge chronischer produkiver Entzündung verdickt, und selbst die Darmzotten, namentlich aber die Submucosa und auch die Muscularis beteiligten sich an der bindegewebigen Proliferation, weshalb die Darmwand stellenweise bedeutende Verdickungen aufwies.

Die Schleimhautoberfläche zeigte außerdem massenhaft punkt- und fleckförmige Rötungen, kleine Erosionen und Geschwüre mit wallartigem Rand, Saug- bzw. Anheftungsstellen der Tänien, die genau Größe und Form der Skolices kopierten, indem 4 gerötete Punkte der Mucosa den Acetabula entsprachen. Die massigen Würmer verbreiteten aus dem eröffneten Darm einen jauchigen Geruch.

Die Tänie war an ihrer Größe, an ihrem quadratischen Kopf und den mächtigen Saugnäpfen leicht zu erkennen; ihre Länge betrug 28—48 cm, ihre Breite 1,5—2 cm, das hintere Ende erschien sehr breit, quer abgestutzt.

Zusammengeknäulte Parasiten von Tänien und Ascariden wirken im Darm wie Fremdkörper. Massenhafte Parasiten (Echinorhynchen, Ascariden, Tänien) können auch in paralleler Lagerung die Wegsamkeit des Darmes verlegen. Per-

foration bzw. Ruptur der Darmwand verursachten namentlich Echinorhynchus gigas, Ascaris megalocephala und lumbricoides, dagegen selten Täniiden, unter diesen aber Taenia serrata, T. crassicollis, A. perfoliata, Geflügeltänien. Durch Verknäuelung und Verknotung der Bandwürmer kann das Darmlumen derart verlegt werden, daß, wie bei Fremdkörpern, akuter tödlicher Darmverschluß eintritt. Die Bandwürmer können den Wirt durch Entziehung von Nährstoffen, durch toxisch wirkende Excretionsstoffe, durch mechanische Schädigung der Darmschleimhaut und durch Verlegung der Wegsamkeit des Darmlumens beeinträchtigen. *Hendrickx* (Ann. de méd. vét. **44**. 1895) beschrieb eine durch Taenia plicata bedingte enzootische Darmentzündung bei Fohlen. Die pathogene Wirkung der Pferdebandwürmer beschränkt sich zumeist auf örtliche Schädigung der Darmwand, während *Stroh* (l. c.) auch Schädigungen des Gesamtorganismus in Form einer Kachexie oder sekundären Blutarmut (chronischen progressiven Anämie, endemischen Schweinsberger Krankheit) annimmt. Im vorliegenden Fall war das Pferd trotz der gewaltigen Bandwurmmassen der A. plicata Zeder gut genährt und nicht anämisch.

Bakteriologisch-chemische Prüfungen über Seuchenfälle, Nahrungsmittel, Blut-, Milch-, Harnproben usw. wurden im Jahr 1923 insgesamt 61 ausgeführt. Im besonderen wurden Fleischstücke vom Rind infolge wassersüchtiger Beschaffenheit und 2 Gänse wegen vorgeschrittener Fäulnis für hochgradig verdorben bzw. genußuntauglich befunden. 1 Huhn mit cystischer Degeneration des Eierstocks und Eikonkrementen in der Leibeshöhle, 1 Gans mit zahlreichen subcutanen Petechien infolge Rupfens im Lebendzustand sowie Salzheringe mit Salzausscheidungen infolge langer Lagerung wurden für genußtauglich erklärt. Von 16 untersuchten Blutproben anämieverdächtiger Pferde sprach bei einer die erhebliche Verminderung der Erythrocyten bis auf 45% und die Vermehrung der Lymphocyten und der polynukleären Leukocyten für das Vorliegen infektiöser Anämie, während in 14 Fällen infolge normaler Zusammensetzung der Blutbestandteile in den untersuchten Blutproben Anämieverdacht nicht bestätigt werden konnte. Zwecks forensischer Beurteilung wurden die Sputum- und Milchproben von 8 tuberkuloseverdächtigen Kühen bakteriologisch untersucht. In einer Milchprobe wurden Tuberkelbacillen zahlreich nachgewiesen, bei den übrigen Proben verlief die Untersuchung negativ. Wegen des Vorliegens von Euterentzündungen und Milchfehlern wurde die Milch von 11 Kühen und 4 Ziegen bakteriologisch mit dem Erfolg geprüft, daß die Milch einer Kuh und der 4 Ziegen neben Vermehrung des Leukocytengehalts Streptococcus mastitidis zahlreich enthielt; bei der Milch von 8 Kühen lag vorzeitiges Gerinnen der Milch infolge übermäßiger Vegetation des Bac. acid. lactici vor. Die Milch 1 Kuh erwies sich als eiterhaltig infolge Bac. pyogenes und Strept. pyogenes, während die Milch einer weiteren Kuh wässerige Beschaffenheit zeigte. In 2 Harnproben vom Menschen mit vorgeschrittener Nierentuberkulose wurden Tuberkelbacillen massenhaft nachgewiesen. Unter 5 untersuchten Harnproben von Pferden

enthielten 4 Eiweiß und Gallenfarbstoffe. Die hygienisch-verterinärpolizeiliche Kontrolle der Abwasser und Fleischmehlproben von Verbandsabdeckereien gab keinen Anlaß zur Beanstandung.

Malleinprobe; Serodiagnostik bei Rotzverdacht, Beschälseucheansteckungsverdacht und bei infektiösem Abortus des Rindes. Im Jahr 1923 wurde an 18 badische Bezirksärzte Mallein zur Vornahme der Ophthalmoreaktion rotzverdächtiger und aus dem Ausland eingeführter Pferde abgegeben. Im ganzen wurden 245 Pferde malleinisiert, von denen 244 nicht reagierten und sich auch bei der klinischen Untersuchung unverdächtig erwiesen. Bei einem Pferd fiel die Augenprobe unter Absonderung reichlichen schleimig-eitrigen Sekretes während der Reaktionszeit positiv aus. Auch die Komplementbindung ergab bei diesem Pferd ein positives für das Vorhandensein von Rotz sprechendes Resultat. Die Obduktion bestätigte bei demselben Pferd das Vorliegen der Rotzkrankheit, die in rotziger Elephantiasis der rechten Hintergliedmaße und metastatischem Knötchenrotz der Lunge, Leber und Nasenscheidewand bestand. Auf Beschälseucheansteckungsverdacht wurden 67 aus dem Ausland (Ungarn, Rumänien, Jugoslawien, Elsaß-Lothringen) eingeführte Stuten vermittels der Komplementbindung geprüft; bei allen 67 Pferden fiel die serologische und klinische (einschließlich der Malleinaugenprobe) Untersuchung negativ aus. Die Agglutination wurde bei 4 abortusverdächtigen Kühen durchgeführt und zwar mit negativem Ausgang; es lag nicht infektiöser Abortus vor.

Zu **Rotlaufschutz- und Heilimpfungen** hat das Tierhygienische Institut im Jahr 1923 rund 550 l Serum mit einem damaligen Herstellungswert von rund 548 679 000 Papiermark bereitet. Im Jahr 1923 wurden an 178 Impftierärzte (52 Bezirkstierärzte und 126 prakt. Tierärzte) in Baden 583,55 l Rotlaufserum dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbacillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahr 1923 44,865 l, welche in 3738 Glastuben versandt wurden. Im übrigen wurden ausgezeichnete Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

Im Jahr 1923 wurde in 52 Amtsbezirken Badens in 1260 Gemeinden, und zwar in 27 152 Gehöften an insgesamt 68 685 Schweinen Rotlaufimpfungen ausgeführt. Die Schutzimpfung (mit Serum und Kultur) gelangte bei 59 122 Schweinen, die Notimpfung (mit Serum und [3—5 Tage später] mit Kultur) bei 3891 Schweinen und die Heilimpfung ([nur] mit Serum) bei 5672 Schweinen zur Anwendung. Binnen 4 Tagen nach der Schutz- oder Notimpfung erkrankten 302 Schweine (0,48%), von denen 82 verendeten bzw. notgeschlachtet wurden und 220 genasen. Der Heilimpfung unterzog man 5672 rotlaufkranke Schweine, von denen 4492 (79,2%) geheilt wurden, während 1180 Schweine verendeten oder notgeschlachtet werden mußten.

Die **bakteriologische Nachprüfung der Rindertuberkulose** in Baden wurde am Tierhygienischen Institut folgendermaßen ausgeführt. Im Jahr 1923 wurden insgesamt 484 durch die Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

207 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose und
200 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund,
13 Fälle festgestellter Eutertuberkulose und
39 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund,
3 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose und
17 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Befund, ferner
5 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischen Untersuchungsbefund.

Von den 484 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 222 (45,87%) lediglich durch die mikroskopische Untersuchung und 1 Fall (0,2%) durch das Tierexperiment entschieden werden. Bei 261 tuberkuloseverdächtigen Fällen (53,93%) fiel der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ aus. In 19 Fällen hat eine wiederholte bakteriologische Untersuchung stattgefunden.

Das *freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren* wurde in 9 Amtsbezirken bei 35 Einzelbesitzern durchgeführt. Im ganzen wurden 35 Rinderbestände mit insgesamt 234 Rindern klinisch bzw. bakteriologisch untersucht. Dabei gelang es, 29 Fälle von offener Lungentuberkulose, darunter 8 mal hohe Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Tuberkulose, ferner 2 Fälle von Eutertuberkulose und 1 Fall von hoher Wahrscheinlichkeit des Vorhandenseins der Gebärmuttertuberkulose festzustellen. Außerdem wurden 7 Fälle von einfachem Verdacht der Lungentuberkulose ermittelt. Die Zahl der bakteriologisch geprüften Milchproben betrug 3, von denen 2 durch die mikroskopische Untersuchung einen positiven bakteriologischen Befund ergaben.

Sektionen fanden des weitern 141 statt, und zwar wurden 14 Pferde, 7 Rinder, 1 Ziege, 2 Rehe, 19 Schweine, 10 Hunde, 5 Katzen, 70 Hühner, 3 Enten, 8 Gänse, endlich je 1 Kaninchen und Kanarienvogel obduziert.

Die **pathologisch-anatomischen bzw. bakteriologischen Untersuchungen zahlreicher Seuchen und anderer Krankheitsfälle,** welche am Tierhygienischen Institut im Jahr 1923 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 440 Krankheitsfälle, die sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten erstreckten. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, Mißbildungen, Gliedmaßen u. dgl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tierkörper — dem Tierhygienischen Institut fast durchweg seitens der Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen

entweder behufs Ermittelung des Befunds und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken übersandt.

Bemerkenswerte Krankheitsfälle ergaben sich während des Jahres 1923 folgende:

I. Blastomycosis farcinoides als rotzähnliche Erkrankung in den Respirationsorganen bei 2 Pferden. Diese Infektion lokalisiert sich gewöhnlich in Haut, Lymphgefäßen und Lymphknoten der Gliedmaßen, an Rumpf, Hals, Kopf und greift selten auf die Nase über. Unter 666 Fällen waren die Extremitäten 362 mal, der Rumpf 219 mal, Hals und Kopf 74 mal, die Geschlechtsorgane 8 mal erkrankt und 3 mal war die Krankheit generalisiert. Vereinzelt wurden noch Lokalisationen des Prozesses auf der Schleimhaut der Mundhöhle (vgl. diese Zeitschr. 47, 395) und des Darms beobachtet. Die Nasenschleimhaut kann primär oder sekundär (durch Infektion von der schon erkrankten Haut aus, durch kleine Defekte oder Verletzungen) infiziert werden. Von den 2 nachstehend beschriebenen Fällen trat der eine lediglich in den Respirationsorganen und der Leber (bei völligem Freisein der äußeren Haut und Intaktbleiben aller übrigen Organe) an einem wegen Erschöpfung notgeschlachteten 14jähr. Pferd auf. Der 2. Fall bezieht sich auf eine gewerblich geschlachtete 17jähr. Fuchsstute, die außer massenhaften Geschwüren der oberen Luftwege nur 2 Hautwunden aufwies. Beide Pferde durchliefen den Kettenhandel, zeigten keinen Nasenausfluß und wurden wegen Rotzverdachts beschlagnahmt.

1. *Blastomycosis farcinoides, lokalisiert in Nase, Lunge und Leber*, ohne jede Erkankung der äußeren Haut und der übrigen Organe. Die linksseitige Mucosa enthielt auf der unteren Scheidewandhälfte 3 raupenförmige langgestreckte 1—4 bzw. 10 cm und $^1/_2$—$1^1/_2$ cm breite bis auf den Knorpel reichende Geschwüre, deren Ränder gelbweiß glatt ringförmig verdickt und deren Geschwürsgrund graugelb unregelmäßig nekrotisch-fetzig aussahen. Im Grund eines Geschwürs hing ein langer blutig-nekrotischer aufgefaserter Gewebsfetzen. Die umgebende Schleimhaut zeigte keinerlei reaktive Entzündung und keinen Sekretbelag. Die Lunge enthielt über ein Dutzend verstreute linsen- bis haselnußgroße derbe Knoten mitten im Lungenparenchym, die eine dicke fibröse Kapsel und gelbweiße nekrotische bis trocken-käsige Zerfallsmassen aufwiesen, die als ganzer Käsepfropf leicht aus der glatten Innenfläche der Kapsel aushebbar waren; in der Leber fanden sich eine Anzahl wickenkornkleiner derber gelbweißer abgekapselter Knötchen mit rahmartigem Inhalt. Alle Organ- und Körperlymphknoten waren durchweg unverändert.

2. Die *Rhinitis blastomycotica* des zweiten Pferdes war auf Haut, und zwar nur spärlich, und auf allen Nasenschleimhäuten, hier massenhaft, lokalisiert. Die Haut enthielt bloß ein pfennig- und ein marktsück-

großes unregelmäßig geformtes Geschwür, worauf nekrotische Gewebsschorfe saßen; die Geschwürsränder waren fibrös verdickt, die umliegende Haut nicht verändert. Die beiderseitige Mucosa des Septums und aller Nasenmuscheln, und zwar vorwegs die oberen zwei Drittel derselben, waren mit zahlreichen gerstenkorn- bis linsen- bis erbsengroßen runden oder ovalen Geschwüren mit ringartig aufgeworfenen Rändern übersät, die vollkommen glatt, glasig-fibrös und nirgends zackig erschienen. Die Geschwüre sprangen über die Oberfläche bedeutend vor, der Geschwürsgrund war hochrot oder mit braunen nekrotischen Schorfen bedeckt. Oft sahen die Geschwüre mehr kugel- bzw. knötchenförmig erhaben aus, so daß nur die Kuppe derselben geschwürig durchgebrochen war, während die Ränder stark aufgequollen erschienen. Massenhaft lagen Geschwüre in verschiedenen Entwicklungsstadien und Größen auf dem Boden der Nasengänge, zu beiden Seiten der Choanen und zwischen den Siebbeinzellen, während solche im unteren Drittel der Nasenhöhle sich ganz vereinzelt fanden. Die geschwürsfreien Flächen der Nasenschleimhäute blieben ohne reaktive Veränderung, Nasensekrete fehlten völlig. Die submandibularen und oberen Halslymphknoten erschienen unverändert.

Differentialdiagnostisch kommen (in beiden Fällen) Rotz, Tuberkulose, diphtheroide Nekrosen, Rhinitis follicularis, Morbus maculosus in Betracht. Es wurden daher aus den Geschwüren der Haut, der Nasenschleimhäute, den Knoten der Lunge und Leber Ausstrichpräparate hergestellt und nach *Ziehl-Neelsen* (auf Tuberkelbacillen), mit Carbolfuchsin 8 Minuten unter gelinder Erwärmung (auf Nekrosebacillen), mit Methylenblau $^1/_4$ Stunde (auf Bac. mallei) sowie nach *Gram* (auf Cryptococcus farciminosus, Eitererreger, Drusestreptokokken) gefärbt. In den Ausstrichen aus allen Veränderungen wurden Blastomyceten der epizootischen Lymphangitis einzeln, zu zweien und in Ketten angeordnet, auch in große mononucleäre Zellen (Makrophagen) eingeschlossen, nachgewiesen, jedoch nicht rein, sondern mit fremden Bakterien, wie Streptokokken, Bac. pyogenes vergesellschaftet; spezifische Erreger der übrigen Infektionskrankheiten fehlten.

II. Morbus maculosus beim Schwein. Die Blutfleckenkrankheit entwickelt sich beim Schwein zuweilen als sekundäres Leiden im Anschluß an abgeheilten Hautrotlauf, Urticaria (vgl. diese Zeitschr. **49**, 298). Die anatomischen Veränderungen dieser Krankheit kommen beim Schwein durchaus charakteristisch ausgeprägt vor und gleichen in jeder Hinsicht durch Lokalisation und verschiedene Gestaltung den Hämorrhagien und Petechien des Morbus maculosus der Pferde. Die zahlreichen auffälligen Blutungen im Körper und in den Organen des Schweins sind wie beim Pferd als Folge einer septischen Bakterienintoxikation zu erklären. Die im Blut zirkulierenden Gifte verursachen Durchlässigkeit der Blutcapillaren und Veränderungen des Blutes selbst, wodurch der Austritt von Blutbestandteilen zustandekommt. Abgelaufener Hautrotlauf und sekundärer Morbus maculosus beim Schwein finden ihr Analogon in der Druse mit nachfolgendem Petechialfieber des Pferdes. Auch

der Verlauf der Krankheit der Schweine gestaltet sich wie beim Petechialfieber des Pferdes, bei dem bekanntlich günstig und ganz kurz verlaufende sowie chronisch verlaufende Fälle mit oder ohne tödlichen Ausgang in verschiedenen Krankheitsstadien aufzutreten pflegen, wie denn überhaupt der klinische Verlauf und die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Krankheit des Schweins dem Morbus maculosus beim Pferd und Rind unterschiedslos ähneln. Ein chronisch verlaufener nachgewiesenermaßen sich auf 5 Wochen erstreckender Fall von Morbus maculosus beim Schwein wurde ausführlich (in dieser Zeitschr. l. c.) beschrieben, während der nachstehend veröffentlichte Fall unter akutem Verlauf am 5. Krankheitstag die Notschlachtung bedingte.

Das mit Blutfleckenkrankheit behaftete Schwein war 4—5 Tage lang mit einem rotfleckigen Hautausschlag behaftet, ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens zu zeigen. Vor 14 Tagen erkrankte das Schwein an Backsteinblattern und wurde der Heilimpfung mit Rotlaufserum unterzogen, worauf es nach 2 Tagen genas.

Die Haut erschien mit unzähligen dichtgesäten stecknadelkopf- bis bohnen- bis eßlöffelgroßen scharf umschriebenen braunroten, nach dem Brühen carminrot aussehenden Blutungen durchsetzt. Die Blutungen konfluierten oft und bildeten größere dreieckige oder unregelmäßige Formen; auch die Intensität der Rötungen war bald scharfrot, bald verschwommen blaßrot. Die Haut erwies sich derart massenhaft mit Blutungen übersät, daß dazwischen nur noch streifenförmige Reste normal weißer Körperoberfläche vorhanden waren. Die Subcutis und Skelettmuskulatur, namentlich der Longissimus dorsi und die Muskulatur der Hinterschenkel, boten viele linsen- bis bohnengroße Petechien; einige Muskelflächen enthielten selbst eßlöffelgroße Sugillationen. Die Gekrösdrüsen zeigten unter der Kapsel schwarzrote serös-blutige Infiltrationen und markige Schwellung, während die Schleimhaut des Dickdarms kaum verändert erschien. Die Milz wies zwar mittelgradigen Tumor, dunkelbraunrote Verfärbung und Erweichung auf, die Pulpa aber war nicht zerfließlich. Die Nierenkapseln zeigten im ganzen Umfang dunkelbraunrote serös-hämorrhagische Ergüsse, die die Nierenoberfläche blutig imbibierten. Die Nierenrinde war, abgesehen von parenchymatöser Degeneration, unverändert, während im Nierenbeckenbindegewebe ausgedehnte schwarzrote Blutaustritte lagen. Die um das Doppelte verdickte Harnblase bot sowohl in der Serosa wie Mucosa und selbst in der Muskelwand zahlreich schwarzrote Hämorrhagien.

Bakteriologisches. Die Blutungen aller Organe wurden zur Aufdeckung der Krankheitserreger in zahlreichen Ausstrichpräparaten untersucht, und zwar durch verschiedene Färbemethoden. Nur in den Blutungen der Haut wurden Rotlaufbacillen nach *Gram* und den gewöhnlichen kernfärbenden Farben tingiert, nur

spärlich, aber noch deutlich nachgewiesen. In den Blutflecken der inneren Organe und Muskulatur jedoch fanden sich nirgendwo Rotlaufbacillen oder andere pathogene Bakterien. Der Nachweis von Rotlaufbacillen, die dünn fein blaßgefärbt in Auflösung begriffen erschienen, gelang sonach nur spärlich in den Blutungen unter der Epidermis, die größeren Petechien der Muskulatur und Organe dagegen erwiesen sich frei von Rotlaufbacillen, überhaupt von pathogenen Erregern.

Diese Krankheit des Schweines erscheint kongruent mit dem Morbus maculosus des Pferdes und Rindes, während die Bezeichnung Skorbut sich nicht empfiehlt. Der Skorbut des Menschen kennzeichnet sich hauptsächlich durch Auflockerung, bläuliche Verfärbung und Blutungen des Zahnfleisches mit Foetor ex ore, durch Stomatitis ulcerosa und Angina haemorrhagica, durch Neigung zu Epistaxis, Hämaturie, durch Gelenkaffektionen und Milztumor. Entscheidend ist die Zahnfleischveränderung gegenüber dem Morbus maculosus. Die Entwicklung des Skorbut des Menschen wird durch ungesunde Wohnung und einseitige Ernährung (Mangel an frischem Fleisch und grünem Gemüse, auf Schiffen, in Gefängnissen) begünstigt. Lassen sich die Übelstände bessern, so erfolgt Genesung. Diese die Diagnose Skorbut bedingenden Voraussetzungen fehlten bei den untersuchten Schweinen, die keinerlei Veränderung des Zahnfleisches aufwiesen und unter den üblichen Verhältnissen gehalten und gefüttert wurden.

III. Trichosomum aerophilum, Lungenwurmkrankheit bei der Katze bedingend. Bei Katzen wurden bislang 3 Nematodenarten als Ursache der Bronchopneumonia verminosa nachgewiesen, und zwar am häufigsten Synthetocaulus abstrusus Raill. (Strong. pusillus Müller), ein fadenförmiger Wurm mit nacktem Mund; ferner Ollulanus tricuspis Leuck., ein kaum 1 mm langer Wurm, dessen verhältnismäßig sehr große Embryonen zahlreich im Inhalt des Magens und Darms schmarotzen, gewöhnlich aber (nach Art der Trichine) durch die Darm- und Magenwand wandern und sich in verschiedenen Organen, wie in der Lunge, verteilen und encystieren. Trichosomum aerophilum wurde zunächst von *Creplin* und *A. Müller* (Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **15**, 271. 1889 und **17**, 63. 1891) in der Trachea und den Bronchen des Fuchses und Marders[1]) nachgewiesen, kommt aber ebenda mitunter bei Hund und Wolf vor und wird selbst in der Nase (selten) ansässig (*Ulreich*, Veterinarius 1896, S. 292; *Balla*, Allatorvosi Lapok 1911, S. 121). Von *Müller* und *Neumann* (Traité des Maladies parasitaires 1892, S. 586) wurde Trichosomum aerophilum nur einigemal in den Bronchen bei der Katze vorgefunden. Augenscheinlich kommt diesem Nematoden als Erreger der Lungenwurmkrankheit bei Katzen eine größere Bedeutung zu, wie bisher angenommen, da ich denselben bei Katzen verschiedener Herkunft wiederholt beobachtete. Der nachstehend beschriebene Fall bezieht sich auf eine $4^1/_2$jähr. weibliche Katze, die abgemagert erschien, und die der Besitzer wegen Aussichtslosigkeit auf Heilung töten ließ. Die Schleimhäute der Trachea und Bronchen waren mit viel trübem gelbgrünem rahmartigem Eiter bedeckt, die Hauptbronchen mit Eiter ganz erfüllt, stark

[1]) Beim Dachs wurde dieser Nematode nicht festgestellt, wie verschiedene Autoren fälschlich berichten.

gerötet, glasig aufgequollen und verdickt. Über die Lungen verstreut fanden sich zahlreich wickenkorn- bis kleinlinsengroße graugelbe trübe derbe Knötchen, Tubercula verminosa, und zwar vorwiegend in den Hauptlappen, besonders rechts, aber auch am Hilus des linken Vorderlappens.

Mikroskopisch fanden sich im schleimigen Eiter der Trachea und Bronchen massenhaft Trichosomeneier klein elliptisch durchscheinend, an beiden Polen mit knopfförmigen Eiweißpfropfen; die Kapsel erschien braungelb gekörnt. Die kleinen Eier lagen oft dutzendweise in Häufchen im Schleim nahe den Weibchen. Die Trichosomen waren im Trachealschleim sehr zahlreich, die Männchen etwas spärlicher vorhanden; der spitze Vorderkörper schwoll bis zur Mitte mäßig an, um sich nach hinten zu verjüngen; das Hinterende erschien stumpf abgerundet. Der Zellkörper des Oesophagus zeigte die dicht aneinandergedrängten großen Epithelzellen. Das *Männchen* war spinngewebfadendünn grauweiß durchscheinend, 0,1—0,15 mm dick, 20 mm lang, Mund nackt, am Hinterende in 2 etwas vorspringende Hautlappen auslaufend, die sich zu einer Bursa vereinigen. Das Spiculum war ziemlich dick und lang, in den hinteren 2 Dritteln durch feinste, nach vorn abstehende Borsten ringsum feilenartig gerieft, während die Scheide des Spiculums glatt und am Grunde quer gefaltet erschien. Das langgestreckte, 22 mm lange und 0, 2mm dicke *Weibchen* enthielt in den prall gefüllten Ovarien massenhaft Eier, die oft in 2 Reihen nebeneinander oder übereinander, auch quer oder schief gestellt, angeordnet waren. Der After fand sich am Hinterende in der Mitte, die weibliche Geschlechtsöffnung an der Grenze des vorderen und mittleren Leibesdrittels. Mikroskopisch erschienen die Weibchen infolge der braungelben Eier gelblich.

Die Knötchen und Knoten in der Lunge selbst waren bei dieser Katze völlig abgekapselt, fibrös-kalkig und enthielten keinerlei Würmer oder Eier; augenscheinlich entstanden die Knötchen durch Aspiration von Eiern, die nach Abkapselung verkalkten, während der Wurmprozeß in Trachea und Bronchen fortdauerte, Anämie und Kachexie verursachte.

IV. Trichinenkrankheit. Die Trichinen kommen bei Schweinen im Norden und Osten Deutschlands noch öfters vor, wiewohl die Häufigkeit der Trichinenkrankheit infolge der günstigen Wirkung der Trichinenschau durch Ermittelung und unschädliche Beseitigung der trichinösen Schweine in Preußen wesentlich herabgemindert wurde. Nach *Leuckart* infizieren sich Schweine und die übrigen Tiere durch Aufnahme trichinöser Ratten und Mäuse, ferner durch Verzehren von Fleisch trichinöser Schweine bei Verfütterung von verendeten trichinösen Schweinen und von Schlachtabfällen, durch Auffressen von Ratten und Mäusen; unter Umständen findet die natürliche Ansteckung auch durch Aufnahme von Darmentleerungen unverdauter trichinenhaltiger Muskelstückchen von mit Darmtrichinosis behafteten Schweinen, Ratten oder Mäusen statt. Die Ratte ist der Hauptwirt der Trichine. Durch gegenseitige Bekämpfung und Verzehrung stecken sich ältere kräftige Ratten immer erneut an. Die außergewöhnliche Empfänglichkeit der Ratten für Trichinen wurde durch *Heller*, *Csokor*, *Frank*, *Fessler*, *Billings* u. a. dargetan, welche 5—100% der Ratten für trichinös befanden, besonders

solche, die sich in Abdeckereien, Schlachthäusern, Müllereien, Zoologischen Gärten usw. befinden, woselbst sie sich mit den Abfällen verendeter oder geschlachteter Schweine usw. infizieren.

In Baden ist das Vorkommen der Trichinenkrankheit seit langem unbekannt. Das Schwein, vermittels dessen Fleisches die Übertragung auf Menschen zustande kam, war ein einheimisches angeblich vom Besitzer selbst gezogenes 2—3 Jahre altes Hausschwein, das Ende Dezember gleich nach Weihnachten geschlachtet, eingesalzen und geräuchert, teils frisch, teils gepökelt genossen wurde. Die 4 Personen der Familie erkrankten nach 14 Tagen unter fieberhaftem Darmkatarrh, dann an Muskelschmerzen, starker Schwellung und Ptosis der oberen Augenlieder infolge kollateralen Ödems, ferner an Hyperleukocytose mit starker Eosinophilie des Blutes, Erscheinungen, die für Trichinosis hominis pathognomisch sind. Die entzündlichen Ödeme stellten sich besonders noch an den Armen und Unterschenkeln ein, die sackförmig anschwollen. Die Schmerzen steigerten sich namentlich bei einer Person heftig in den Zwischenrippenmuskeln und im Zwerchfell, so daß infolge der Behinderung der Zwerchfellatmung sich Bronchopneumonie mit letalem Ausgang nach 5wöchiger Krankheitsdauer entwickelte. Die übrigen 3 Personen genasen allmählich, zeigten aber noch lange Zeit dicke Ödeme an Ellenbogen und Knien.

Das Schweinefleisch wurde vorher nicht auf Trichinen untersucht, es handelte sich um eine Hausschlachtung. Bei der nachherigen Trichinenschau erwies sich sämtliches Fleisch des Schweines: die Muskeln der Zunge, Kinnbacken, des Kehlkopfes, Halses, der Schultern, des Brustkorbes und der Schinken hochgradig mit Trichinen besiedelt, indem jedes Präparat mehr als 3—5 Trichinen enthielt, die Fettzellen- und deutliche Kalkablagerung an beiden Polen der Kapseln aufwiesen, mithin über $^1/_4$ Jahr alt waren, die im Schinken besonders deutlich, verhältnismäßig groß und weniger elliptisch als mehr rundlich, selbst kreisförmig gestaltet erschienen.

V. Orchitis et Spermatocystitis necrotica s. caseosa infolge Bac. abortus infectiosi Bang bei einem Zuchtfarren. Sowohl für die Tierzucht und Landwirtschaft wie für die spezielle Pathologie sind die Krankheiten der Geschlechtsorgane, besonders der männlichen Keimdrüsen bei Haustieren, überaus wichtig, zumal da dieselben in ihrer Entstehung und Ätiologie infolge der dürftigen Kasuistik noch ungenügend bekannt sind. Die Entzündungen des Hodens und Nebenhodens können durch hämatogene Infektion oder durch Fortleitung des Prozesses von den Harnwegen aus auf den Ductus deferens, ferner durch traumatische Insulte, wie Prellungen, Quetschungen und Verletzungen zustandekommen; von der Epididymitis kann sich durch Übergreifen der Entzündung eine Orchitis anschließen. Bei Zuchttieren kommen diese Krankheiten mitunter vor. Traumatische Entzündungen treten an Nebenhoden und Hoden auf. Hämatogene Entzündungen

stellten sich im Verlauf septischer und pyämischer Infektionen ein. *Schlegel*[1]) beschrieb bei einem an Rauschbrand erkrankten Jungfarren eine Mischinfektion der Rauschbrandbacillen mit Bacillus necrophorus in einem walnußgroßen Abscеß mitten im Hoden und Hodensack. *Wall* und *Holth* wiesen bei Zuchtfarren in Hoden, Samenbläschen und Vorhautsack Abortusbacillen nach. Nach *Berendregt* haben 3 Farren als Virusträger die von ihnen gedeckten Kühe konsequent mit Abortusbacillen angesteckt. *Boxström* konstatierte bei 3 Farren Orchitis und Polyarthritis in einem mit epizootischem Abortus verseuchten Rinderbestand. *Buck* und *Creech* fanden im Samenbläschen und *Schroeder* und *Cotton* im Nebenhoden von Farren Abortusbacillen (Journ. of agric. Res. 9, 9. 1917). *Reindl* und *Nöhr* fanden bei Farren, die kranke Kühe besprungen hatten, entzündliche Veränderung und Knötchenbildung am Penis. Nach *Hess* kann bei Farren die Harnröhrenschleimhaut des Beckenstücks an Knötchenseuche erkranken und die Infektion durch den Deckakt auf die Kühe übertragen werden, indem die Scheidenkatarrhstreptokokken sich lange Zeit in der Harnröhre von der Flexura sigmoidea bis zum Blasenhals virulent erhalten. *Jüterbock* und Schweizer Tierärzte sahen bei Farren Knötchen und Bläschen auf der Schleimhaut des Penis und Geschwürsbildung an der Schlauchmündung, selbst schmerzhafte Schwellung des Skrotums und Nekrose des Hodens. Nach *Raebiger* kann bei Zuchtfarren infolge Infektion mit Vaginitisstreptokokken ascendierend Orchitis entstehen. Die Entzündungserreger, welche bei den eitrigen, croupösen und gangränösen Blasen-, Harnröhren- und Prostataentzündungen im Urin vorhanden sind, können Spermatocystitis, Epididymitis und Orchitis verursachen. *Schlegel* wies bei Zuchtfarren Balanoposthitis, Urethritis, Urocystitis, Ektasie der Ureteren nebst (ascendierender) Pyelonephritis bacillosa nach. In diesen Prozessen wurden als Erreger Staphylococcus pyogenes, Streptococcus pyogenes, Bac. pyogenes, Bact. coli, Bac. bovis renalis usw. nachgewiesen. Bei Übergreifen des Prozesses auf Samenblasen, Samenleiter, Nebenhoden und Hoden, besonders bei Samenstauung, sammelt sich das Exsudat sowohl in den Kanälen als im Zwischengewebe an und verursacht bedeutende Hodenanschwellung. Die traumatischen Entzündungen sind meist mit Blutungen kompliziert. Die Scheidenhaut des Hodens und Nebenhodens ist, besonders bei oberflächlich sitzenden Entzündungen, gewöhnlich an der Erkrankung sekundär mitbeteiligt und mit Exsudat durchsetzt, das sich im Cavum vaginale ansammelt. Die Entzündungen sind akut oder chronisch. Die Samenblasen erkranken am häufigsten vom Ductus deferens aus, wobei sich ihr Lumen mit schleimigem oder schleimig-eitrigem Inhalt füllt, wonach die Mucosa erkrankt und schließ-

[1]) Einschlägige Literaturangaben vgl. *Joest*, Spez. path. Anat., 3. Bd., S. 166 und 190.

lich die ganze Wand der Nekrose und Verkäsung verfallen kann. Bei dem nachstehend beschriebenen Fall wurde der von der Gemeinde aufgestellte, häufig zum Sprung verwendete Zuchtfarren wegen Hodenentzündung notgeschlachtet, nachdem derselbe während 6 Wochen an geringgradigem Fieber, Appetitlosigkeit und schmerzhafter Schwellung des Skrotums erkrankt war. Das fieberhafte Allgemeinleiden behob sich nach einer Woche, während die schmerzhafte Vergrößerung des Hodensacks und des kleinkindera mdicken Samenstrangs in der Folgezeit bestehen blieb, wobei der Farren zusehends abmagerte. Bei der Notschlachtung fanden sich keinerlei anderweitige Krankheitsprozesse: Tuberkulose, innere Fremdkörperverletzung usw. fehlten.

Am *linken Hoden* bildeten die Skrotalhaut, Tunica dartos, Tunica vaginalis communis und propria eine mächtige 3—5 cm dicke, fibrösschwartige, grauweiße, derbe Platte, die den linken Hoden allseits kapselartig umschloß und mit diesem unlösbar verwachsen war. Der Hoden selbst zeigte ein mäßig gewuchertes Mediastinum testis, dessen grauweiße, durch Proliferationen verdickte Bindegewebszüge strahlenförmig ausliefen. Das Hodenparenchym erschien festweich, elastisch gelblich auf der Schnittfläche vorquellend. Das dorsale Ende des Hodens enthielt nahe dem Nebenhodenrand auf den Schnittflächen eine markstückgroße, an den Rändern zackige gelbgraue käseartige Nekrose, dicht darunter eine bohnengroße vorspringende Nekrose und in nächster Umgebung etwa ein Dutzend wickenkorn- bis linsenkleine runde, braungraue, nekrotisch-käsige Herdchen. Die großen Nekrosen waren gleichmäßig gelbgrau, die kleinen gelbbraun trocken, von der Umgebung deutlich abgesetzt: Necrosis caseosa testis. In der schwartigfibrösen Platte der verdickten Scheidenhäute, welche sich durch Auflagerungen fibrinöser Exsudationen und nachfolgende bindegewebige Organisation bildete, fanden sich dorsal am Kopfende des Hodens zwei taubeneigroße, trübe, gelbgraue, nekrotisch-käsige Herde, die noch Reste des Kopfes des durch den Entzündungsprozeß und durch die Verkäsung völlig untergegangenen linken Nebenhodens darboten. Der Samenstrang nebst Plexus pampiniformis und Samenleiter waren von der entzündlichen Bindegewebsneubildung und panzerartigen Verdickung der Scheidenhäute völlig durchwuchert und gingen in der Bindegewebswucherung bis auf Reste unter.

Der normal große *rechte Hoden* erschien, bis auf Verwachsungen seiner Scheidenhäute durch Vaginitis testis plastica s. prolifera, ohne besondere Abweichung. Die Mucosa nebst Querfalten der Ampulle beider *Ductus deferentes* war durch nekrotisierenden Entzündungsprozeß in eine graugelbe, weiche, aushebbare Verkäsung umgewandelt. Beide *Samenblasen* bildeten symmetrisch veränderte hühnereigroße, runde, derbe, knotig-höckerige Neubildungen, die von dicken, grau-

weißen Bindegewebskapseln umschlossen und im Innern in eine homogene, graugelbe, trocken-käsige Zerfallsmasse verändert waren, die sowohl Mucosa als Muscularis der Samenblasenwandungen völlig durchsetzte. Zufolge Sequestration demarkierten sich die verkästen Samenblasen von ihren Bindegewebskapseln.

Bakteriologisch wurden in den aus Nekroseherden beider Samenblasen und Samenleiter sowie des Nebenhodens und Hodens gefertigten Ausstrichpräparaten teils intra-, teils extracellulär gelegene Bangsche Abortusbacillen zahlreich und in reiner Form nachgewiesen; Tuberkelbacillen, Eitererreger, Nekrosebacillen usw. wurden durch ausführliche kulturelle und tierexperimentelle Untersuchung ebenso wie zooparasitäre Prozesse (und traumatische Läsionen) ausgeschlossen. Die Färbung des Abortusbacillus gelang zweckdienlich mit 1 proz. Methylenblaulösung $^1/_2$ Stunde lang nebst geringer Kontrastfärbung des Grundgewebes mit stark verdünnter Fuchsinlösung (5 Tropfen zu 20 ccm Wasser) 3 Sekunden lang.

Die Infektion durch den Abortusbacillus erfolgte augenscheinlich von den Harnwegen her, gegen den Sekretstrom, da beide Samenblasen und Samenleiter die hochgradigsten und ältesten Verkäsungs- und Bindegewebsprozesse aufwiesen, wiewohl eine Verschleppung des Abortusbacillus nach dem Hoden vermittels der Lymph- und Blutbahnen nicht ganz ausgeschlossen erscheint. Infolge Samenstauung pflanzte sich die Infektion nach dem Nebenhoden, sodann vom Nebenhodenkopf durch die Coni vasculosi auf den dorsalen Teil des Hodenparenchyms fort; die Vaginitis testis plastica entstand sekundär. Der Abortusbacillus verursacht lokal Gewebsnekrose und Verkäsung. Die Placenta maternalis und fetalis samt Fetus sowie Samenblasen, Nebenhoden und Hoden der Vatertiere bekunden eine spezifische Gewebsdisposition für die Abortusbacillenansiedelung und Erkrankung. Eine germinale Infektion und mechanische Übertragung durch die männlichen Tiere erscheint daher nicht unmöglich. Bei Bekämpfung des infektiösen Verwerfens ist sonach die Behandlung der Farren durch gründliche Desinfektion der Vorhaut und Rute vermittels lauwarmer $^1/_2$ proz. Lysollösung vor und nach jedem Sprung sorgfältig durchzuführen.

Durch diese Untersuchungen fand jedenfalls ein Teil jener hinsichtlich der Entstehung bisher in Dunkel gehüllten Fälle käsiger Koagulationsnekrose seine ätiologische Aufklärung.

Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes.

Von
Prof. Dr. **Oppermann.**

(Aus der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.)

(Eingegangen am 27. Mai 1924.)

Das vorstehende Thema läßt sich in knappen Worten dahin präzisieren: Tilgung der Seuche durch Ausmerzung aller Virusträger und Verhütung der Neueinschleppung vom Auslande her.

Den Wegweiser zu diesem Ziele gibt einzig und allein die sichere Diagnosestellung; denn nur dadurch erhalten wir Anhaltspunkte über die Auswertung des wechselvollen Symptomenbildes und über die Verbreitung der Seuche, über die Epidemiologie.

Wie stand es nun bis vor kurzem mit der Fixierung der Diagnose? Auf Grund der zahlreichen Arbeiten vieler Autoren dürfen wir mit *Lührs* der besseren Übersicht halber unterscheiden zwischen der *akuten*, der *chronischen* und der *latenten* Form; die Grenzen zwischen diesen Formen sind allerdings recht liquid. Recht häufig, und in dieser Hinsicht waren unsere aus dem letzten Kriege geschöpften Erfahrungen höchst wertvoll, werden die ersten Fieberanfälle nicht erkannt, und wenn schließlich ein offensichtliches Symptomenbild schweren Grades die Diagnose „akute Anämie" stellen läßt, so kann das sehr wohl eine florid gewordene chronische Form sein. Immerhin mag aus rein didaktischen Gründen an jener Klassifikation festgehalten werden.

Die *akute* Form charakterisiert sich durch: plötzlich einsetzende Mattigkeit und Schwäche, kontinuierliches oder remittierendes hohes Fieber mit Steigerung der Pulsfrequenz, Verstärkung (Pochen) des Herztones, vermehrte Sekretion der Schleimhäute (feuchte, verwaschene Conjunctiven, seröser Nasenausfluß, zuweilen Husten), Albuminurie, Appetitmangel mit verzögerter oder beschleunigter Defäkation, Abmagerung und Ödeme; der akute *septicämische* Zustand dokumentiert sich durch das Auftreten von Petechien auf der Conjunctiva, der Nasen- und Vaginalschleimhaut, dem Abgange von Blut mit den Faeces und der Zerstörung der Erythrocyten. Unter auffälliger Abmagerung, Schwäche der Nachhand — tragende Stuten abortieren sehr oft — tritt der Tod nach 1—2 Tagen (Fohlen) oder in 1—4 Wochen ein.

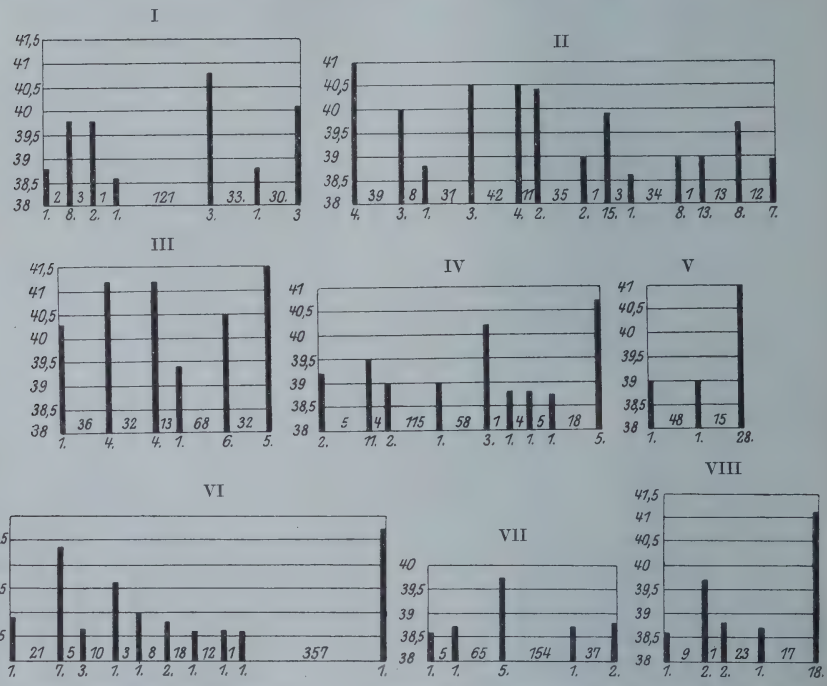
Bei der *chronischen*, sich über viele Monate hinziehenden Form pflegen die Symptome nicht in so schwerem Ausmaße vorhanden zu sein, ja sie können zeitweise fast verschwinden. Wir beobachten dann nur temporäre Fieberanfälle, wechselnden Appetit, Durchfall mit Kolikerscheinungen, blasse, manchmal stärker durchfeuchtete, ausnahmsweise ecchymosierte Conjunctiven; solche Patienten magern allmählich ab, sind müde und schlapp und zeigen glanzloses, rauhes Haar. Der Herzschlag wird nach kurzer Bewegung pochend, es stellen sich Ödeme ein, und schließlich führt der Kräfteverfall zum chronischen Siechtum, zum Tode, zuweilen in einigen Monaten, manchmal erst nach Jahresfrist. Die an der *latenten* Form laborierenden Tiere — *Lührs* spricht von einem chronischen Inkubationsstadium — *zeigen klinisch keine sinnfälligen Kennmale, sind aber jahrelang Virusträger.*

Die Mortalitätsziffer wird von den Japanern auf 30—70%, von den Schweizern auf 57% beziffert; Rasse, Resistenz, Klima, Verwendungsart, Haltung und Pflege sind dabei von erheblichem Einfluß; wenn auch scheinbar gesundete Tiere noch jahrelang Virusträger sein und leichte oder schwere Rückfälle aufweisen können, namentlich wenn andere Krankheiten (Druse, Influenza, chirurgische Leiden) oder Geburten als mobilisierende Faktoren hinzutreten, so kann doch eine Selbstheilung sehr wohl vorkommen. Genaue Urteile über die Eigenartigkeit des Verlaufs der inf. Anämie lassen sich nur an einem großen Patientenmateriale gewinnen, das monate- oder jahrelang täglich beobachtet werden kann, wie das uns in der Seuchenforschungsstelle zu Torgau möglich war. Wie eigenartig sich z. B. der Fieberverlauf (bei dreimaligem täglichem Messen) zu gestalten vermag, geht aus der umst. Tabelle hervor. Inwieweit bei der inf. Anämie Re- und Superinfektionen den Charakter und Verlauf der Krankheit zu variieren vermögen, ist ein Kapitel für sich.

Es pflegt um so schwieriger um die Diagnose einer Krankheit bestellt zu sein, je umfangreicher der Abschnitt „Differentialdiagnose" sich gestaltet. In dieser Hinsicht hat man bei der inf. Anämie zu berücksichtigen: Staupe, Brustseuche, Piroplasmose, Milzbrand, enzoot. Rückenmarkslähmung, Wurmanämien, chron. Diabetes insipidus, chronische Nephritiden, Tuberkulose, Leukämie.

Alles in allem ist die Diagnose der inf. Anämie sehr schwierig, namentlich der ersten Fälle in einem Bestande, hier kann nur eine dauernde Kontrolle mit täglicher Temperaturaufnahme Klarheit schaffen. Die Diagnose am lebenden Pferde zu vertiefen, ist daher altes Bestreben. Übereinstimmend verlautet jedoch, daß die verschiedensten neueren Methoden: Serologischer Nachweis, Hemmung der Saponinhämolyse, Ermittlung von Iso- und Autolysinen versagt haben, ebenso erfahren die verschiedenen Provokationsmethoden eine recht wechselnde Beurteilung.

Gewiß vermag in einer großen Zahl von Fällen die Sektion das klinische Bild auszuwerten; man führt hier als signifikant an: in akuten Fällen oder bei akuten Nachschüben: totaler oder partieller Milztumor, Pulpa dabei weich, schwarzrot, unter der Kapsel Ecchymosen; Schwellung und Petechisierung der Lymphdrüsen, subseröse Blutungen an



Die Zahlen unterhalb der horizontalen Linie bedeuten die Fiebertage, die Zahlen oberhalb der Linie die fieberfreien Zeiten (Tage).

I = *Nicaragua*, geheilt; Krankheitsdauer: 19. Mai 1921 bis 16. Dez. 1921. II = *Hornisse*, getötet; Krankheitsdauer: April 1921 bis 17. Febr. 1923. III = *Mohnblume*, getötet; Krankheitsdauer: 17. Juni 1922 bis 20. Febr. 1923. IV = *Abrechnung*, geheilt; Krankheitsdauer: 16. Juni 1921 bis 17. Aug. 1923. V = *Piquebube*, verendet; Krankheitsdauer: 6. Aug. 1922 bis 8. Nov. 1922. VI = *Valenciajährling*, geheilt; Krankheitsdauer: 19. Okt. 1921 bis 1. April 1923. VII = *Dudelsack*, geheilt; Krankheitsdauer: 28. Nov. 1921 bis 16. Aug. 1922. VIII = *Orlog*, verendet; Krankheitsdauer: 22. Aug. 1922 bis 6. Nov. 1922.

beiden Bauchfellblättern, in der Darmschleimhaut, den Nieren, der Harnblase, am Herzen, in der Lunge und Muskulatur, und dunkelbraunrote Herde im Mark speziell der Röhrenknochen.

Bei der chronischen Form ist die Ausbeute der Sektion wesentlich magerer; hier kann die Milz in toto oder partiell vergrößert sein, die Pulpa ist aber fest, ihre Farbe erinnert an die der Himbeere, es kann aber auch jedwede Milzschwellung fehlen, ebenso wie die Schwellung der Lymphdrüsen. Vielfach ist hier, wie beim akuten Verlauf, jedoch die Leber verändert: Schwellung, mürbe Konsistenz, gelbliche Ver-

färbung, gesprenkelte Zeichnung oder Cirrhose; chronische Nephritis, ödematöse Infiltrationen des subcutanen, perirenalen oder intramuskulären Bindegewebes, des Gekröses, ikterische Verfärbung der Gewebe, Wässerigkeit des Blutes, Abmagerung. Nicht selten ist der pathologische Befund so unbedeutend, daß daraus eine sichere Diagnose nicht abzuleiten ist. Vor allem soll man sich hüten, einen etwa vorhandenen Milztumor als signifikantes Merkmal für die Diagnose heranzuziehen. Milzschwellungen sind fast bei allen akuten Infektionskrankheiten, ferner bei solchen, die eine allgemeine Stauung bringen, zugegen (Herzfehler, Emphysem, Leberschwellungen u. a.).

Die Schwierigkeit der Diagnose am lebenden wie toten Tiere führte schon frühzeitig zu diagnostischen Übertragungsversuchen am Pferde. Abgesehen von der Kostspieligkeit solcher Versuche sind diese sehr mit Vorsicht zu verwerten, Pferde mit natürlicher oder erworbener Immunität werden auf die Injektion mit offensichtlichen Erscheinungen nicht reagieren; in diese Kategorie gehören die von *Lührs* mitgeteilten Fälle; solche Pferde vermögen nach Einverleibung von virulentem Material sich bester Gesundheit zu erfreuen, konservieren das Virus aber auf lange Zeit, und ihr Blut, auf andere Pferde verimpft, kann bei diesen schwerste Symptome bewirken. Unter diesem Gesichtswinkel betrachtet ist das Bestreben, ein anderes für Laboratoriumszwecke geeignetes Versuchstier zu finden, verständlich. Die von vielen Autoren angestellten zahlreichen Versuche verdichteten sich schließlich dahin, daß von den Japanern das Schwein als empfänglich erachtet wurde. Der klinische Befund infizierter Schweine ist, wie verschiedene deutsche Forscher dartun konnten, keineswegs eindeutig, sehr oft wird er sogar vermißt, das Schwergewicht muß auf die Veränderungen im Blutbilde gelegt werden, die von *Kutsche* als eine Anämie mit regenerativem Typus und Reizung des leukopoetischen Systems angesprochen werden. Die Schwierigkeiten in der Haltung des Schweines und in der Auswertung seines Blutbildes imputieren diesem Tiere eine beachtliche Rolle in der Diagnostik der inf. Anämie sicher nicht.

Die aus Anlaß des Wütens der inf. Anämie unter den Pferden der Feldheere ausgeführten zahlreichen und interessanten Forschungen haben neue Gesichtspunkte für die Stellung der Diagnose nicht erbracht, kurz, wir standen am Ende des Weltkrieges in dieser Hinsicht vor einer chinesischen Mauer; das war um so bedauerlicher, als mit dem Zurückfluten des Feldheeres und der überstürzten Demobilisierung zahlreiche Virusträger in die Bestände der Zivilbevölkerung gelangten und hier Massenausbrüche der Krankheit und große Verluste bewirkten, die den Anlaß zur veterinärpolizeilichen Bekämpfung und zur Einführung der Entschädigung für Verluste gaben.

In dem Kampfe gegen die Seuche bediente sich die preußische Verwaltung zur Ermittlung der kranken Pferde des Sedimentierungsver-

fahrens nach *Noltze*. Wenn diese Methode, wie durch spätere Untersuchungen von anderer Seite dargetan worden ist, auch nicht spezifisch für infektiöse Anämie ist, wenn mithin die Möglichkeit besteht, daß anderweit kranke Pferde als infektiös-anämisch angesprochen oder daß einzelne mit der latenten Form der infektiösen Anämie behaftete Pferde nicht ermittelt werden, so hat die *Noltze*sche Methode, wie die Erfahrung der Veterinärpolizei lehrt (s. *Himmel*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 429), sich als sehr brauchbar und nützlich erwiesen, und ihre Anwendung war aller Kritik zum Trotz so lange geboten, als ein anderes sichereres diagnostisches Hilfsmittel nicht verfügbar war.

Die betrübliche Tatsache, daß die *Noltze*sche Methode kein einwandfreies Resultat gibt bei Pferden, die längere Zeit medikamentell behandelt sind, zwang uns, die Diagnostik der inf. Anämie weiter auszubauen und trotz aller bisher vergeblichen Mühen nach einem geeigneten Impftier Ausschau zu halten.

Alle bisherigen Versuche lassen nicht eindeutig ersehen, daß das Blutbild der mit infektem Material bedachten Versuchstiere eingehend studiert worden ist, es finden sich hierüber immer nur kurze Bemerkungen. Hier tiefer zu schürfen, war mit Rücksicht auf den hämotropen Charakter des Virus dringendes Postulat.

Nach günstig ausgefallenen Versuchen am Huhne wurden Übertragungsversuche an Kaninchen ausgeführt. Als diese Arbeiten bereits im Gange waren, erhielten wir Kenntnis von der Arbeit von *Jaffé* und *Silberstein*. Diese Autoren erachten das Kaninchen auf Grund des klinischen und des Sektionsbildes in gewissem Sinne für brauchbar; Veränderungen im Blutbilde beim infiz. Kaninchen nachzuweisen, gelang diesen Forschern jedoch nicht.

Unbeirrt durch diese und alle früheren Ergebnisse am Kaninchen *halten wir auf Grund zahlreicher eigener Versuche den Übertragungsversuch am Kaninchen für die bisher beste und sicherste impfdiagnostische Methode bei der inf. Anämie.* Im Potsdamer Institut, in der Seuchenforschungsstelle zu Torgau und in der hiesigen Ambul. Klinik haben sich in den letzten 3 Jahren mehr als 60 Tierärzte intensiv mit dieser Methode befaßt. Das Urteil aller, basierend auf mehr als 2000 Versuchen, lautet übereinstimmend in diesem Sinne.

Verweisend auf unsere früheren Publikationen[1]) halten wir dabei folgende Punkte für beachtlich: Es eignen sich nur erwachsene Kaninchen, die klinisch gesund und nicht gravid sein müssen, und deren Haltung und Fütterung während der ganzen Versuchsdauer gleichmäßig sein muß. Durch etwa 8tägige tägliche, tunlichst zu derselben Tageszeit ausgeführte Bestimmung der Erythrocyten- und Hämoglobinzahl (dar-

[1]) Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 16 und Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 41.

aus berechnet sich der Blutwert nach *Göppert* und *Nippert*) und der Temperatur erhält man eine richtige Darstellung des normalen hämatologischen Befundes. Der Anfänger tut gut, mindestens erst 14 Tage lang sich in der Technik zu üben, ehe er an die eigentlichen Versuche herantritt.

Nach der nun erfolgenden Injektion von Virusmaterial (ob das subcutan, intravenös oder intraabdominal appliziert wird, ist belanglos) wird das Blutbild wieder täglich in der gleichen Weise kontrolliert. Es ergibt sich dann nach einer verschieden langen Inkubationszeit eine Abnahme der Erythrocyten, der Hb-Gehalt steigt, oder er bleibt auf der alten Höhe, oder, wenn er heruntergeht, so doch nicht in gleichem Maße wie die E-Zahl, der Effekt deklariert sich immer in einem Anstiege des Blutwertes. Nach einer Reihe von Tagen gleichen sich diese Verhältnisse wieder aus, zuweilen kann es nach kurzer Erholung zu einer nochmaligen Blutwertänderung kommen. Während dieser kritischen Periode pflegt sich ein leichter Temperaturanstieg bemerkbar zu machen, vielfach, und hier spielt wohl die natürliche Resistenz und die Virulenz des Erregers mit, verringert sich der Appetit, und die Tiere verhalten sich ruhiger, hin und wieder ist eine Durchfeuchtung und leichte Gelbfärbung der Conjunctiven zu bemerken. Todesfälle treten nur in den seltensten Fällen ein, es ist Regel, daß die inf. Kaninchen sich glatt erholen, auch im Blutbilde. Die während der Reaktionsperiode getöteten oder entmilzten Tiere zeigen stets eine deutliche Schwellung der Milz, die Leber exzelliert vielfach durch einen rauchgrauen Farbenton.

Hingegen wird nach unseren zahlreichen Versuchen das Blutbild wie die Milz und Leber durch Injektionen von nichtvirushaltigem Material nicht beeinflußt. Klarheit über den Kaninchenversuch kann man nicht durch die Beachtung der gewonnenen nackten Zahlen erhalten, sondern man muß diese in Form einer Kurve niederlegen, das gibt anschauliche Bilder.

Die Zahl der gegen die Infektion mit Virusmaterial resistenten Tiere ist nur gering und vermag, vor allem bei Beachtung des Blutwertes, nicht wesentlich ins Gewicht zu fallen.

Wer etwa glaubt, mit der landläufigen Blutuntersuchungstechnik zu brauchbaren Resultaten zu kommen, soll lieber gar nicht erst mit Experimenten beginnen, das führt zu Fehlresultaten und zu schiefem Urteil. Es mag fernerhin sehr empfohlen werden, mit dem gleichen infekten Material eine Reihe von Kaninchen zu bedenken, dann erhält man eine größere Sicherheit in der Beurteilung der Kurven. Bei nicht genügender Beachtung der vorst. Punkte sind Trugschlüsse unausbleiblich.

Wenn aber das Virus der inf. Anämie das Erythrocytenbild in einen derartig markanten labilen Zustand versetzt, so liegt es nahe, das Blut-

bild des inf. Kaninchens auch anderweit auszuwerten. Die Annahme, daß der rasche Verbrauch und Abbau der Erythrocyten den Kaninchenkörper zu einem schnellen, hyperphysiologischen Nachschube anspornt, liegt auf der Hand; die in dieser Richtung von *Plote* angestellten Untersuchungen ergaben in der Tat ein *vermehrtes Auftreten* von *polychromatischen* Zellen und *Jugendformen*, d. h. Zellen mit Kern oder Kernresten während der typischen Reaktionszeit.

Des ferneren war zu vermuten, daß die unter der Einwirkung des Virus stehenden E eine *Resistenzänderung* gegen iso- resp. hypotonische Salzlösungen zeigen würden. *Behme* und *Hokamp* haben in letzter Zeit die Resistenzbreite der E gesunder, mit gesundem und Anämieblut gespritzter Kaninchen geprüft und gefunden, daß die *Fragilität der E des inf. Kaninchens bedeutend größer ist*, Tatsachen, die für die Empfänglichkeit des Kaninchens für inf. Anämie sprechen.

An verschiedenen Instituten sind Übertragungsversuche der inf. Anämie auf das Kaninchen in unserem Sinne ausgeführt und bestätigt worden, in einem Falle werden die Resultate als nicht eindeutig hingestellt. Aber wenn zwei dasselbe tun, so ist es oftmals nicht dasselbe. Alle Skeptiker mögen ihre Sonde voller Lust getrost in das Blut infizierter Kaninchen tauchen. Wie wäre es denn z. B. mit der Bestimmung des Eiweißgehaltes, der Volumprozente, der Gerinnungszeit, der Alkalescenz, der Viscosität, der O-Bindung u. a. m.? Das inf. Kaninchen eignet sich für solche Untersuchungen weit besser als das chronisch kranke Pferd; bei diesem wissen wir nichts über die Lebensform des Virus, bei jenem wird es stets aufgefrischt und vermag sich in seiner Pathogenität auf das Blutbild viel besser und regelmäßiger auszuwirken. Das Betätigungsfeld ist groß, möchten sich recht viele Forscher mit uns in die Riemen legen, damit wir restlos Klarheit gewinnen!

Eine jedwede diagnostische Methode muß, wenn sie auf festen Füßen stehen soll, an einem tunlichst großen einwandfreien Patientenmaterial ausgewertet werden. Das gilt für die serologische Diagnose des Rotzes und für die Ascoliprobe bei Milzbrand ebenso wie für den Kaninchenversuch bei der inf. Anämie, und wenn wir wissen, daß oft erst eine monatelange Beobachtung eines Pferdes uns Klarheit darüber gibt, ob das Pferd gesund oder mit der chronisch-latenten Form der inf. Anämie behaftet ist, so ist es nicht angängig, auf Grund einer einmaligen klinischen Beobachtung ein Pferd als frei von inf. Anämie anzusprechen, das ist auch dann nicht statthaft, wenn ein solches Pferd bei der Schlachtung einen negativen Befund ergibt; bei Virusträgern und auch bei Pferden, die wiederholt Anämiefieberanfälle gezeigt haben, kann der Sektionsbefund und auch der histologische vollständig negativ sein.

In dieser Hinsicht befanden wir uns bei unseren Forschungsarbeiten über die inf. Anämie in einer sehr glücklichen Lage, wie sie sich vielleicht

für andere Forscher nicht wieder bieten wird. Uns stand in der Seuchenforschungsstelle zu Torgau, auf der Herrschaft Heinrichau und in den Gestüten ein großes Material von Patienten jahrelang zur Verfügung, bei denen in gewisserhafter Weise unter dauernder sachverständiger Kontrolle täglich 3 mal die Temperatur registriert wurde, nicht nur wochen- und monatelang, sondern bei vielen Patienten jahrelang, und da erhält man doch hinsichtlich der Eigenartigkeit des klinischen Verlaufs manche neue Gesichtspunkte. Pferde, die sich in bester Kondition befanden und sicher von jedem Sachverständigen als gesund angesprochen worden wären, zeigten bei monatelanger täglicher Temperaturkontrolle Fieberanfälle ohne sonstige Allgemeinstörungen und reagierten im Kaninchenversuch prompt positiv. Pferde, die sich stets als gesund erwiesen oder mit anderen Krankheiten (chirurgische Leiden, Kolik, Druse, Brustseuche, Tuberkulose, Pleuritis u. a.) beschwert waren, vermochten, wenn deren Blut auf Kaninchen gebracht wurde, niemals eine Änderung des Blutbildes im obigen Sinne zu bewirken. Wenn dieser Schluß an einem die Zahl 1000 überschreitenden Patientenmateriale gewonnen ist, so dürfte er doch wohl auf eine gewisse Wucht Anspruch machen können! Vice versa heißt das: *Wenn ich von irgendeinem Pferde, mag es nun suspekte Symptome zeigen oder nicht, Blut oder Organbrei auf ein Kaninchen bringe und konstatiere hierbei jene Alteration im Blutbilde, so muß ich schließen, daß das benutzte Pferd an inf. Anämie leidet, zum mindesten als Virusträger anzusprechen ist.* Ähnlich liegt es doch bei der Tuberkulose, dem Malleus, und dem *Bang*schen Rinderabortus. Fällt hier die Augenprobe resp. die serologische Untersuchung positiv aus, so fällt es niemanden ein, daran zu zweifeln, daß die betr. Tiere mit jener Infektion behaftet sind, auch wenn sie klinisch nichts zeigen. Wer sich die Symptomatologie der inf. Anämie vor Augen hält, wird jenen Schluß nicht als absurd hinstellen wollen. *Ebenso wie bei der Tuberkulose ist die Zahl der offensichtlich kranken Tiere auch bei der inf. Anämie verhältnismäßig gering, die schleichende, latente Form ist die Regel, die Virusträger machen uns Kopfschmerzen.* Doch sei an dieser Stelle auf einen Umstand hingewiesen: Es scheint so, als wenn sich nicht zu jeder Phase der Krankheit das Virus in genügender und virulenter Menge jeweils in der Blutbahn aufhält, so daß der Kaninchenversuch negativ oder zweifelhaft ausfällt trotz verdächtiger klinischer Symptome. Hier ist erforderlich, einen Provokationsversuch zu inszenieren, als einfachsten und wirksamsten haben wir den Aderlaß befunden. Läßt man danach die Tiere 24 Stunden dürsten, gibt ihnen dann reichlich Wasser, und entnimmt man nun nach einigen Tagen Blut, so fällt der Kaninchenversuch positiv aus. In klinischer Hinsicht stößt die Provokation auf ein widersprechendes Urteil, das nimmt keineswegs wunder, denn bei solchen Pferden braucht der angeregte vermehrte Übertritt

von Virus in die Blutbahn nicht immer Fieber auszulösen (bei schwachem Virus und starker Resistenz des Körpers), wohl aber erfassen wir das in die Blutbahn gelockte Virus mit Hilfe des Kaninchens!

Erst nachdem sich der Kaninchenversuch als brauchbares Diagnosticum erwiesen hatte, waren wir imstande, manch rätselhafte Symptome, die sich nicht ohne weiteres in den bisher gezogenen Rahmen der Anämiesymptomatik einflechten ließen, in ihrer wahren Natur zu präzisieren; hierher gehören z. B. *rezidivierende Sehnenscheidenentzündungen*, die sich, ohne daß ein Trauma irgendwie in Frage kam, plötzlich bei einem Anämiefieberanfall zeigten, ähnlich wie bei der Brustseuche, und sich nach einiger Zeit wieder behoben. In meinem früheren Praxisgebiete, im Kreise Wanzleben, kauften die größeren Güter alljährlich direkt aus Belgien und der Normandie importierte Pferde, die zur Eingewöhnung mehrere Wochen lang bei mäßiger Fütterung nur spazieren geführt wurden oder leichte Fuhren machen mußten. Ich habe in jedem Jahre einige solcher Pferde behandeln müssen, die trotz guter Pflege auffällig mager wurden, Fieber und akute Tendovaginiten zeigten, ohne daß dafür eine bestimmte Ursache zu eruieren war. Eine sichere Diagnose vermochte ich nicht zu stellen, zur Sektion kam keins der Tiere, der Händler mußte sie, da sie auch nach Abflauen des Fiebers dauernd matt bei der Arbeit waren und mager blieben, zurücknehmen. Auf Grund meiner heutigen Erfahrungen möchte ich glauben, daß es sich um inf. Anämie gehandelt hat, die durch den Transport usw. mobilisiert worden war.

Anschwellung der Testikel und *Samenstränge* während des Fieberanfalles wurden des öfteren gesehen, so daß die Patienten einen gespreizten, klammen Gang zeigten. Besonders inklinierte der Graditzer Hengst Valens dazu, die Wärter wußten, wenn sie dies Phänomen bemerkten, daß jedesmal ein Fieberanfall zu konstatieren war. Es handelte sich nicht etwa um ein Stauungsödem, denn es wurde Herzschwäche, Mattigkeit der Patienten vermißt, sondern der Nährzustand war gut, die Anschwellung war etwas vermehrt warm und bei Druck deutlich schmerzhaft. Beim Hengst Valens gelang es stets, durch einen provokatorischen Aderlaß jene Anschwellung zu bewirken. Bei späteren Kastrationen solcher Hengste zeigten sich sulzige Ergüsse in der gemeinschaftlichen Scheidenhaut und ausgedehnte Verwachsungen derselben mit dem Scrotum. Vielleicht hängt die von *Dornis*[1]) bei französischen Hengsten beobachtete Nebenhodenentzündung auch mit der inf. Anämie zusammen.

In den 30 Jahren, in denen Herr Vet.-Rat *Matthias* in Trakehnen wirkte, sind alljährlich bei einer Zahl von Pferden rätselhafte mehrtägige Fieberanfälle registriert worden, deren Ursache nicht zu deuten war; mit Druse, Influenza, Brustseuche hingen sie nicht zusammen;

[1]) Zeitschr. f. Veterinärk. **27**, S. 193.

und als das Blut solcher Pferde auf Kaninchen verimpft wurde, trat die für inf. Anämie typische Reaktion im Blutbilde auf, auch fanden sich bei solchen Pferden Sehnenscheidenentzündungen. Das Sektionsbild solcher Pferde deckte sich mit dem der inf. Anämie (Petechien, Milztumor). Der Ausspruch von *Matthias*: „Wenn es sich bei diesen rätselhaften Fieberanfällen um inf. Anämie handelt, so haben wir diese in Ostpreußen schon seit vielen Jahrzehnten", klingt keineswegs unwahrscheinlich.

Ist das Bild der inf. Anämie dank der variablen Menge und Virulenz des aufgenommenen Erregers und der verschiedenen, durch Pflege, Haltung und Fütterung beeinflußten Resistenz des Körpers schon recht wechselvoll, so ist andererseits das latent im Körper suspendierte Virus imstande, sich deletär auszuwirken, wenn solche Virusträger von anderen Krankheiten heimgesucht werden (Druse, Brustseuche, Magendarmkrankheiten, Diabetes ins., Koliken), auch Geburten wirken provozierend; wenn Fohlen solcher Stuten schon intrauterin oder gleich nach der Geburt sich mit dem Anämiekeim beladen, so zeigen sie sich in erhöhtem Maße für sonstige Infektionen empfänglich. Das lehrten uns in bester Weise die Erfahrungen in den mit der inf. Anämie verseuchten preuß. Gestüten, die Zahl der Aborte, der Lähme, des Fohlensterbens nahm beängstigend zu, die Diagnose stützte sich auf die jeweils ermittelten sonstigen Infektionserreger, man ahnte zunächst nicht, daß die inf. Anämie mit im Spiele war, und als nach Aufdeckung der wahren Sachlage die inf. Anämie erkannt und coupiert worden war, hörten auch die vielen Verluste auf, die also im besten Sinne Mischinfektionen waren und als solche jedweder Prophylaxe und Impfung getrotzt hatten.

Wenn nun latent anämiekranke Tiere durch das Hinzutreten von anderen Krankheiten mobilisiert zu werden vermögen, so kann durch das Aufflackern, durch das Akutwerden der Anämie andererseits die sporadische Krankheit sich in ihrem Verlaufe variieren, die Grenze zwischen der sporadischen Krankheit und der florid gewordenen Anämie ist schwer zu ziehen. Ich kann mich des Verdachtes nicht erwehren, daß der schwere Verlauf der Druse in Ostpreußen, der nicht selten tödliche Verlauf, irgendwie mit der inf. Anämie zusammenhängt, wenigstens lassen die Sektionsbefunde solcher Drusepferde sehr darauf schließen.

Mit Hilfe des Kaninchenversuchs konnten wir ferner dartun, daß die sog. *Schweinsberger* Krankheit in engen Beziehungen zu der inf. Anämie steht. Nehmen wir weiter hinzu, daß wir im vorigen Jahre in zahlreichen Beständen in der *Altmark* gehäufte Fälle von Abortus, Fohlenlähme und Siechtum der Fohlen mit Hilfe des Kaninchenversuchs als auf inf. Anämie basierend hinstellen konnten, so sind wir nunmehr imstande, uns ein einigermaßen informierendes Bild über die Epidemiologie der Krankheit in Deutschland zu entwerfen.

Seit langen Jahren schon ist die inf. Anämie in Deutschland heimisch in Lothringen, im Saargebiet, im Bezirk Trier und ebenso in Südbayern und in der Umgebung von Augsburg (sog. Augsburger Krankheit). Dürfen wir auf Grund unserer am Kaninchen gewonnenen Erfahrungen die Schweinsberger Krankheit als chronische inf. Anämie auffassen, so wäre die Seuche auch bodenständig im Ohmetal in Kurhessen und in einigen anderen bayrischen Bezirken. Die Annahme mag zutreffen, daß der westdeutsche Anämiebezirk seine Entstehung dem Import von Pferden aus Lothringen und indirekt von der Maasgegend her verdankt.

Abgesehen von diesen altbekannten westdeutschen Anämiebezirken hat sicher schon seit Jahren auch in Ostpreußen ein Herd bestanden, der aber als solcher nicht erkannt wurde, wohl aber russischer Herkunft sein dürfte. Merkliche Verluste sind in Ostpreußen wohl nicht gesehen worden, vielleicht dank der größeren Resistenz der dortigen Pferde; ich möchte aber die hohe Mortalitätsziffer der Druse mit der inf. Anämie in Konnex bringen. Das entschieden anfälligere Kaltblutpferd des Westens erkrankt jedoch um so schwerer und offensichtlicher; mobilisierend wirken hier unhygienische Stallverhältnisse, größere Anstrengung im bergigen Terrain mit weniger reichlicher Fütterung, Tränken aus verseuchten Brunnen und Dorfteichen.

Warum ist trotz der jahrzehntelangen Bedrohung vom Westen und Osten her das deutsche Binnenland nicht merklich verseucht worden? Diese Frage läßt sich nur an Hand des Verbreitungsmodus beantworten.

Teils wird die inf. Anämie als Stallseuche, teils als Weideseuche angesprochen; in ersterem Sinne wirkt sie sich in Westdeutschland aus; in Amerika, Australien usw. in letzterer Richtung. Die Verschleppung des Virus über weite Strecken geschieht durchweg wohl durch Virusträger, durch latent kranke Pferde, dabei können solche Pferde in ihrem neuen Domizil dauernd gesund erscheinen, aber ihre Stall- und Weidegenossen infizieren, oder das Virus frischt sich durch den Transport, die Akklimatisation, Erkältung und sporadische Erkrankung auf und wirkt um so gefährlicher.

Zwar sind aus Belgien und Frankreich seit Jahren sicher hin und wieder Virusträger in die innerdeutschen Gebiete gekommen, es handelte sich durchweg um Acker- und Gespannpferde für Güter und Industrie, nicht um Zuchtpferde, höchstens um Hengste, die meist isoliert placiert und nicht auf die Weide gebracht wurden. Die gewöhnlich geübte Vorsicht, die frisch zugekauften Pferde längere Zeit zu isolieren und schonend zu gebrauchen, hat die Verbreitungsgefahr der inf. Anämie wesentlich gemindert. Die in den größeren Pferdehaltungen meist herrschenden guten Stallverhältnisse, die gute, reichliche Fütterung und die Verabfolgung einwandfreien Trinkwassers sind der Grund, daß die inf. Anämie im Inneren Deutschlands nicht festen Fuß gefaßt hat. Wenn im Bezirk

Trier sich der Ankauf von Virusträgern in nachteiligerer Weise auswirkte, so habe ich den Grund dafür oben schon angegeben. Verfolgt man die tierärztliche Literatur der früheren Jahre, so findet man hin und wieder rätselhafte Krankheitsfälle verzeichnet, die mit dem heutigen Maßstabe gemessen, lebhaft an das Bild der inf. Anämie erinnern, aber im großen und ganzen nur sporadische Bedeutung hatten.

In gleicher Weise bedeutete auch der ostpreußische Anämieherd eine wesentliche Gefahr für Innerdeutschland nicht; die aus Ostpreußen exportierten Pferde wurden entweder zu Remontezwecken angekauft oder dienten als Kutsch- oder Reitpferde, kamen also nicht auf die Weide, die Gefahr der Infektion der Zivilpferdebestände war demnach niemals groß.

Wer aber die Veröffentlichungen in der Zeitschrift für Veterinärkunde aufmerksam studiert, findet dort häufige Angaben über seuchenartige, *septisch* verlaufende *Drusefälle in den Remontedepots, fieberhafte rätselhafte Erkrankungen* unter den Pferden verschiedener Formationen. Ich führe hier speziell an: *Plättner*, **1**, 536; *Suder*, **9**, 577; *Fuchs*, **9**, 265; *Graf*, **10**, 75; Mitteilungen aus der Armee **5**, 17; *Tobolewski* **7**, 343; *Wöhler*, **6**, 47; *Schatz*, **16**, 149; *Duvinage* **17**, 473; *Kramell* **20**, 241; *Heuss*, **23**, 265; vielleicht gehört auch die sog. *Sennekrankheit* in dieses Kapitel. Es ist doch merkwürdig, daß diese rätselhaften Fieberanfälle sich gewöhnlich während oder kurz nach dem Manöver meldeten, man führte daher ätiologisch Erkältung, Überanstrengung, schlechte Futter- und Wasserverhältnisse in den Quartieren an. Sollte es sich hierbei nicht um manche Fälle von florid gewordener inf. Anämie gehandelt haben? Jedenfalls wird man heute solche Fälle unter dem gedachten Gesichtswinkel zu beachten haben. In Friedenszeiten werden latent anämiekranke Militärpferde sich kaum zu einer Gefahr für das Heer auswachsen, die hohe Resistenz der Warmblutpferde im Verein mit guter Pflege und Haltung (saubere Streu, Einsammeln der Exkremente) und leichtem Dienst wirken hier coupierend mit.

Nach den Mitteilungen und Forschungen der *Japaner*, der *Amerikaner*, von *Lührs* u. a. wird auf die Übertragungsmöglichkeit der inf. Anämie durch stechende, blutsaugende Insekten mit Verve hingewiesen. Im Experiment ist diese Übertragung vollauf gelungen, auch durch die Verwendung infizierter Pravaznadeln. Unsere Erfahrungen in den preußischen Gestüten und in Heinrichau sprechen jedoch nicht dafür, daß diesem Verbreitungsmodus eine überragende Rolle zukommt; wäre dem nicht so, dann müßte in Weidegegenden, wo mit Pferden besetzte Weiden dicht an dicht grenzen, die Seuche in jeder Weide zum Ausbruch kommen. Der Charakter der inf. Anämie als Weidekrankheit wird vielmehr dadurch erhärtet, daß das Virus, von Virusträgern mit Kot und Harn ausgeschieden, durch die Füße der Tiere verstreut und in

die Tränke und Gräben verschleppt wird; hier kann es sich monatelang virulent erhalten und wird täglich in kleinen Mengen aufgenommen; wie lange eine feuchte Weide das Virus zu konservieren vermag, muß durch exakte Untersuchungen noch festgelegt werden.

Welch gefährliche Rolle infiziertes Trinkwasser u. U. zu spielen vermag, lehrt uns ein von *Rust* mitgeteilter Fall:

Auf einem Dominium im Bezirk Breslau befanden sich 31 Pferde und 24 Fohlen in zwei verschiedenen Stallgebäuden untergebracht, die Fohlen gingen auf eine nahe gelegenen Weide. Im Juni 1918 erkrankte das erste Ackerpferd, im August verendeten 10, im September 14, im Oktober 4 Pferde an der infektiösen Anämie. Die schnelle Aufeinanderfolge der Krankheitsfälle, die später in keinem Falle wieder beobachtet wurde, hat schließlich ihre Aufklärung gefunden. Auf dem Gute befinden sich in unmittelbarer Nähe des Gehöftes Fischteiche, die auch als Pferdeschwemme benutzt wurden. In diese Teiche hatte man die Kadaver der zuerst verendeten Pferde als willkommenes Fischfutter geworfen und dadurch den Pferden Gelegenheit gegeben, beim Schwemmen das Virus aufzunehmen; auch die auf der Weide befindlichen Fohlen hatten die Schwemme benutzt.

Wenn immer wieder darauf verwiesen wird, daß auf infizierten Weiden die Insektenplage groß ist, so will das nichts besagen, denn gerade feuchte Weiden konservieren das Virus gut und sind Brutstätten für Geschmeiß. Würde die Übertragung durch Insekten eine beachtliche Rolle spielen, so stände doch zu erwarten, daß z. B. im Bez. Trier die Pferdebestände ganzer Dörfer befallen werden müßten, aber hier bleibt die Seuche immer nur auf gewisse Gehöfte beschränkt. Im Stalle wird die Infektion durch die Aufnahme beschmutzter Streu und infizierten Trinkwassers vermittelt. Diese Gefahr ist nicht allzu groß, wenn die Pferde in Boxen getrennt oder angebunden stehen; sie wuchs sich zur Kalamität aus in den Losställen der Gestüte. Wie sehr der Harn als Virusträger dabei mitspielt, lehrt die wiederholt gemachte Beobachtung, daß eine virustragende Stute ihr Nachbarpferd bei weitem nicht so leicht und rasch infiziert als ein virustragender Wallach, der den infektiösen Harn mehr nach der Krippe zu absetzt und verspritzt. Der infizierte Dunghaufen, der mit ober- oder unterirdischem Jauchezufluß bedachte Brunnen oder Dorfbach bilden die Konservierungsplätze für das Virus und sind schuld an dem Stationärwerden der Seuche in den kleinen Beständen des Westens! Wenn die theoretisch angenommene, experimentell bewiesene und gelegentlich auch sicher vorkommende Übertragung durch Insekten irgendwie eine Rolle abgäbe, so würde jeglicher Kampf nicht nur gegen die inf. Anämie, sondern auch gegen den Milzbrand, die Maul-Klauenseuche und Rinderpest illusorisch sein!

Die vorbenannten Momente vermögen uns das Stationärbleiben und die nicht erheblichen Verschleppungsmöglichkeiten der inf. Anämie sehr wohl zu erklären, sie geben uns aber zugleich Winke und Richtlinien für die Bekämpfung der Seuche.

Nun kam der Weltkrieg! Es ist das unbestrittene Verdienst von *Lührs*, im Jahre 1916 die inf. Anämie unter unseren Pferden an der Ostfront zuerst festgestellt zu haben. Es ist freilich anzunehmen, daß die Seuche schon alsbald nach Beginn des Krieges sich breit gemacht hat, aber in ihrem Wesen und in ihrer Bedeutung nicht erkannt ist; ich führe als Beweis dafür eine Mitteilung aus dem Feldberichte an (s. Zeitschr. f. Veterinärk. 27, 364. 1915). Mit den erbeuteten russischen und französischen Pferden, letztere dürften in großer Zahl aus Amerika gebracht worden sein, sind Virusträger in großer Zahl unseren Formationen eingereiht und unsere Pferde in verseuchte Ställe und auf infizierte Weiden gebracht worden. Gewaltige Anstrengungen, mangelhafte Unterkunft und Verpflegung, sekundäre Krankheiten (Räude!) haben die Körper geschwächt, die Virulenz des Erregers gesteigert und seine Verstreuung begünstigt; hierbei muß der periodischen Blutentnahme für die Untersuchung auf Rotz gedacht werden! Nimmt man die Schwierigkeit der Diagnose hinzu, so erklärt das ungezwungen die starke Verbreitung, die große Zahl von Virusträgern unter den Heerespferden.

Durch die Verteilung von Beute- und kriegsunbrauchbaren Pferden und bei der überstürzten Demobilmachung wurden nun zahlreiche Virusträger über das ganze Deutsche Reich verstreut, die Folge waren zahlreiche verlustbringende Ausbrüche an allen Ecken und Enden. Das stark virulente Virus konnte sich in den Zivilpferdebeständen um so deletärer auswirken, als auch diese dank der jahrelangen Unterernährung geschwächt, mithin anfälliger waren; dazu kam ferner die Benutzung aller irgendwie noch brauchbaren Beutefohlen und -stuten für den Weidegang, dem man nach dem Kriege in vermehrtem Maße huldigte. Vornehmlich kamen Seuchenausbrüche in größeren Gutsbeständen zur behördlichen Kenntnis, solche in kleineren Beständen wurden vielfach nicht erkannt; die chronisch kranken Pferde wurden hier in Bälde freiwillig abgestoßen.

Auch die Serumwerke, die ihre stark gelichteten Bestände mit Kriegspferden auffüllten, beluden sich mit zahlreichen Virusträgern, namentlich latent kranken Maultieren! Wenn solche Tiere schon nach kleinen Dosen von Bakterienkulturen Valet sagten, so ist uns das heute erklärlich, damals stand man vor einem Rätsel; und daß das von Virusträgern gewonnene Serum eine Gefahrenquelle abgeben mußte, haben wir kennen gelernt und veranlaßte die preuß. Regierung zu der Sonderbestimmung, daß alles für Injektionen bei Pferden bestimmte Serum erst 3 Monate lang unter Carbolsäurezusatz lagern muß, ehe es abgegeben werden darf.

Es sind also nicht die alten Anämiebezirke, sondern die Nachwehen des Krieges, die an der Ausbreitung der inf. Anämie im Inneren Deutschlands schuld tragen, so sehr, daß im Dezember 1922 in Preußen 442 Gehöfte verseucht waren.

Seitdem ist ein erfreulicher Rückgang der Seuche zu verzeichnen, bewirkt durch rücksichtslose Tötung aller kranken Tiere, monatelange Beobachtung der verdächtigen Bestände, Sperrung der infizierten Weiden; in den noch infizierten Beständen, auch in den Gestüten, ist die Mortalitätsziffer mit der Zeit abgeflaut, die bessere Fütterung der Pferde und, wie das auch bei anderen Seuchen gesehen ist, eine allmähliche Abschwächung des Virus mögen dabei mitgesprochen haben; jedenfalls hat die Anämie von ihrem gefährlichen Charakter sehr viel verloren, und *sie lehnt sich jetzt auch bei uns an die in alten Anämiebezirken bekannten Formen an, d. h. sie tritt mehr als chronisch-latente Krankheit auf. Die nach dem Kriege hier beobachteten akuten Formen bilden eine Ausnahme*, wir müssen uns daran gewöhnen, die inf. Anämie so zu sehen, wie sie in anderen Ländern längst gewürdigt wird. Würde sie hier dauernd in schwerster Weise auftreten, so würde die Zucht in jenen Ländern längst ausgestorben sein; die Regel ist vielmehr, daß das Virus durch eine gewisse Zahl von Virusträgern in einer Gegend jahraus, jahrein konserviert wird, sich durch Geburten, sporadische Krankheiten und sonstige prädisponierende Momente mobilisiert, und daß gelegentlich bei gehäuftem Zusammentreffen solcher Faktoren die Verluste wieder anzuschwellen vermögen. Wir müssen uns angewöhnen, Pferde, die sich trotz guter Pflege und Fütterung schlecht im Nährzustande halten, die öfters an fieberhafter Kolik erkranken, bei der Arbeit leicht ermüden und verfohlen, als suspekt anzusehen. Der gründliche Kliniker wird differentialdiagnostisch zu sichten verstehen, namentlich tierisch parasitäre Leiden (Ascariasis, Sclerostomiasis, Gastrophilus), chronische Verdauungsstörungen und chronischen Diabetes insipidus u. a. auszuschalten wissen. Das menschlich verständliche Bestreben der Besitzer solcher Pferde nach Abnahme und Entschädigung durch den Staat darf uns nicht in der Stellung der Diagnose beeinflussen.

Das Ziel der modernen Anämieforschung verdichtet sich nun dahin, diese Verdachtsfälle in ihrer wahren Natur frühzeitig zu erkennen und zu klären; dazu setzt uns der Übertragungsversuch auf das Kaninchen bestens in den Stand! Das *Veterinäruntersuchungsamt in Potsdam* und die *hiesige Klinik* befassen sich amtlich gegen eine geringe Gebühr mit solchen diagnostischen Untersuchungen.

Die entschieden zeitraubende und mühevolle Blutkörperchenzählung der infizierten Kaninchen eignet sich leider für Massenuntersuchungen nicht, die Methode mußte wohl oder übel vereinfacht werden, wir haben das, wie eine kurze vorläufige Notiz (Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 46/47) verrät, nach der serologischen Seite hin gewagt; es handelt sich um die Auslösung einer Hämagglutination, um deren Ausbau sich mein Mitarbeiter, *Dr. Lauterbach*, ein großes Verdienst

erworben hat. Über die Feinheiten der Technik wird in Kürze berichtet werden, hier sei informatorisch folgendes eingeflochten:

Die in den wenigen vorliegenden Arbeiten über Hämagglutination geschilderte Technik birgt viele Fehlerquellen, die uns anfänglich manche harte Nuß zu knacken gaben und erst im Laufe der Zeit erkannt und abgeschliffen wurden.

Wenn man die zu den Versuchen nötigen Kaninchen-Erythrocyten nicht vorsichtig behandelt, wenn man sie z. B. nur wenige Stunden bei Zimmertemperatur, auch in isotonischer Lösung suspendiert hält, ihre Aufschwemmung in verdünntem artfremden Serum stundenlang im Brutschrank hält und diese dann zentrifugiert oder das zu untersuchende Serum vorher nicht inaktiviert, so kann man sich nicht wundern, wenn das Phänomen der Hämagglutination dabei herausspringt.

Bei sorgfältiger Vermeidung solcher grober Fehler ergibt sich, *daß das Serum anämiekranker Pferde in einer Verdünnung von minimum* 1 : 20 *imstande ist, Kaninchenerythrocyten* (KaE abgekürzt) *zu agglutinieren.* Es ergab sich bei unseren zahlreichen Versuchen — bis jetzt über 12 000 —, daß das Serum von mit inf. Anämie behafteten Pferden *entweder nur E. von Anämiekaninchen agglutiniert* = + — *Serum*, oder *daneben E. von gesunden Kaninchen* = ++ *Serum.*

Bei der Applikation solcher Sera auf gesunde Kaninchen stellte sich heraus, daß *ein* + — *Serum das Blutbild des Kaninchens nicht irritiert*, daß jedoch *ein* ++ *Serum beim Kaninchen die eingangs geschilderte, für inf. Anämie typische Reaktion im Kaninchenblutbild* auslöst. *Sera von einwandfrei gesunden Pferden*, geprüft in klinischer Hinsicht und im Ka-Versuch, ferner Sera von Pferden, die an *verschiedenen Krankheiten* litten (chirurgische Leiden, Druse, Kolik, Brustseuche, Pharyngiten, Diabetes, Tuberkulose, Influenza, Anämien sonst. Art, tierische Parasiten u. a. m.), *ergaben keine Agglutination von KaE*, auch nicht bei solchen vom Anämiekaninchen. Wohl aber ist Blut von gesunden Rindern zuweilen imstande, zu hämagglutinieren. Das wird um so eher der Fall sein, je differenter sich das Serum anderer Tiere von dem des Kaninchens erweist. *Uns scheint das Kaninchenblut physiologisch dem Pferdeblut recht nahe zu stehen, das würde die Empfänglichkeit des Ka für die inf. Anämie sehr wohl erklären.* Das durch zahlreiche Kontrollversuche am Kaninchen erhärtete Resultat der serologischen Untersuchung lautet dahin, daß *Pferde, deren Serum auf KaE* + — *wirkt, Antikörper, Agglutinine im Serum bergen, und zwar solche der inf. Anämie, daß Pferde, deren Serum auf KaE* ++ *wirkt, neben Agglutininen auch das Virus der inf. Anämie* im Serum tragen.

Auf diese Weise sind zahlreiche Virusträger ermittelt worden, die, auf polizeiliche Anordnung getötet, das Sektionsbild der inf. Anämie zeigten.

Nun gibt es infektiösanämisch kranke Pferde, und zwar sind das moribunde oder infolge monatelanger chronischer, durch akute Nachschübe forcierter Anämie stark geschwächte Tiere, deren Zellabwehrfunktionen erschöpft sind, die sich in der Produktion von Antikörpern bereits verausgabt haben, wohl aber noch Virus im Blute oder in Organverstecken beherbergen, *Das Serum solcher Pferde agglutiniert gesunde wie kranke KaE nicht mehr*; es walten hier also die gleichen Momente ob wie bei anderen Infektionskrankheiten (Rotz, Tub.). Wir geraten aber hinsichtlich der Klassifikation solcher Patienten bei der inf. Anämie nicht in Verlegenheit. Man kann an zweierlei Wege denken; einmal könnte man versuchen, die darniederliegende Antikörperproduktion wieder zu beleben z. B. durch Aderlaß, unspezifische Reiztherapie. Wir glauben auf Grund der bisherigen Erfahrungen kaum an einen durchschlagenden Wert dieses Hilfsmittels. Zum andern kann man das in der Blutbahn solcher Tiere noch kreisende Virus mit Hilfe der Überimpfung des Serums auf ein Kaninchen erfassen, die Virusmenge in der Blutbahn könnte durch einen provokatorischen Aderlaß zuvor noch gesteigert werden. In dieser Weise pflegen wir zu verfahren, wenn der uns übermittelte klinische Befund sehr für inf. Anämie spricht, die serologische Untersuchung aber negativ ausfällt. Der Kaninchenversuch kommt uns auch dann sehr zustatten, wenn der Sektionsbefund bei einem unter verdächtigen Erscheinungen erkrankt gewesenen Pferde den Verdacht auf Anämie zwar erweckt, aber nicht ganz zu klären vermag.

Aus den vorstehenden Ausführungen dürfte zur Evidenz hervorgehen, *daß das Kaninchen das Tier ist, das uns bei der Diagnose der inf. Anämie hilft, erst mit Hilfe des Kaninchens sind wir in den Stand gesetzt, den Kampf gegen die inf. Anämie zu führen.*

Wiederholt ist es vorgekommen, daß Kollegen mit dem negativen Ausfalle der serologischen Untersuchung wie des Kaninchenversuchs, und zwar auf Grund stark suspekter klinischer Symptome der betr. Pferde, nicht einverstanden waren. Gewisse Anhaltspunkte der klinischen Begleitberichte veranlaßten uns, die betr. Kollegen zu ersuchen, ihr spezielles Augenmerk auf tierische Parasiten (Gastrus, Ascariden, Sclerostomen) oder auf Diabetes insip. chron. zu richten und zunächst sich hierauf therapeutisch einzustellen. Der dann oftmals eingetretene Erfolg der Behandlung sprach für die Richtigkeit unserer Diagnose. In einer Reihe von Fällen konnte nachgewiesen werden, daß die inf. Anämie beim *Abortus* eine Rolle spielte.

Der Schwerpunkt einer jeden Seuchenbekämpfung liegt darin, die klinisch noch wenig suspekten Tiere herauszufinden, die schwerkranken drängen sich uns allein schon auf (siehe Rotz, Tub., Beschälseuche, Lungenseuche), und hier bildet die Serodiagnose ein unschätzbares Hilfsmittel, das auch im Kampfe gegen die inf. Anämie bestens am Platze ist.

Freilich müssen sich die Kollegen wie die Besitzer wohl oder übel darauf einstellen, daß die inf. Anämie überwiegend latent auftritt in Gestalt von klinisch anscheinend gesunden Virusträgern. Beim Rotz, der Tub., der Beschälseuche, dem inf. Abortus ist man ohne weiteres von der Richtigkeit der genannten diagnostischen Methoden überzeugt, auch wenn klinische Erscheinungen nicht zugegen sind; bei der inf. Anämie muß sich diese Ansicht erst mühsam Terrain erobern!

Was soll nun mit den ermittelten klinisch kranken Pferden und den klinisch einwandfreien Virusträgern geschehen? Sollen sie getötet werden oder soll man sie zu heilen versuchen? Da man bisher eine Heilung anämiekranker Pferde für unmöglich hielt, so wurden die als krank ermittelten Tiere getötet.

Daß Fälle von Selbstheilung vorkommen, ist wiederholt beobachtet worden, wäre dem nicht so, so müßte die Pferdezucht und -haltung in den Anämiebezirken längst zum Aussterben gekommen sein! Mangels tieferer Kenntnis über das Wesen der Krankheit mußte die Therapie vordem rein empirisch inszeniert werden. Entweder man glaubte mit der Therapia sterilisans magna zum Ziele zu gelangen — Kresolpräparate, Methylenblau, Trypanblau, Jod, Silber-, Quecksilberpräparate — oder hoffte, wie bei der Anämie sonstiger Ursache, Gutes von plastischen Mitteln (Arsenik-, Eisenpräparaten), beides in Kombination mit einer symptomatischen Behandlung (Salina, Herzmittel, Antipyretica). Die Mehrzahl der Therapeuten spricht von Mißerfolgen, und, wo sich das Befinden der Patienten gebessert hat, da fehlt der Nachweis, daß die Patienten in der Tat virusfrei sind; dieser Nachweis ließ sich aber bislang nur mit Hilfe des kostspieligen, umständlichen und nicht einmal immer sicheren Pferdeversuches erbringen.

Erst nachdem der diagnostische Kaninchenversuch gefunden war, konnte man den Erfolg jedweder Therapie richtig auswerten. Die Therapie kann immer nur berufen sein, die Vis naturae medicatrix im Kampfe mit dem Krankheitserreger zu unterstützen; sind die Abwehrkräfte des Körpers erst auf dem Nullpunkte angelangt, so kommt der Therapeut zu spät.

Um hier klar zu sehen, müssen wir uns die Wirkung des Anämieerregers im Körper des Pferdes zu deuten versuchen. Das Virus gehört zu den hämatropen, es schädigt die roten Blutzellen, so daß es zu einem stärkeren Abbau derselben in der Milz kommt, daher die Schwellung dieses Organs, vielleicht auch die histologische und makroskopische Veränderung der Leber (*Japaner, Ziegler, Nöller*). Der Körper sucht den starken Verbrauch der roten Zellen durch verstärkten Nachschub neuer Erythrocyten wett zu machen (Polychromasie und Jugendformen); das kann um so ungestörter geschehen, wenn die Pferde bei guter Fütterung und Pflege wenig Arbeit zu leisten haben, wenn sie vor allem wäh-

rend der Fieberperioden außer Dienst gestellt werden. Wie vorzüglich letztere Maßnahme wirkt, konnten wir auf dem Gute *Neobschütz* sehen. Hier wurden alle anämiekranken Pferde der Herrschaft Heinrichau (Schlesien) zusammengebracht und täglich 3 mal gemessen, sobald ein Pferd Fieber zeigte, wurde es außer Dienst gestellt. Die Folge war, daß die Zahl der Todesfälle auf ein Minimum zurückging. Nur wenn es dem infizierten Körper möglich ist, den Ausfall an roten Blutzellen wett zu machen, ist er imstande, seine Abwehrkräfte voll und ganz zu entfalten und das Virus schließlich zu überwinden, es tritt Selbstheilung ein. Wird der Körper aber an der kräftigen Entfaltung seines erythropoetischen Systems durch schlechte Haltung und Fütterung und starke Anstrengung gehindert, so tritt eine Minderung der E-Zahl und vice versa eine allmähliche Erschöpfung der Antikörperbildung ein, das Virus wirkt sich aus, die Pferde zeigen offensichtige Symptome mehr oder minder starken Grades. Mitbestimmend ist dabei nicht allein die natürliche Resistenz des Körpers, sondern Menge, Virulenzgrad des Erregers und die Möglichkeit der Reinfektion. Wenn ein Anämieanfall eben überwunden ist und bald darauf durch Superinfektion ein neuer einsetzt, so muß schließlich die Erythropoese zum Erliegen kommen. Geht aber wochenlang ein verstärkter E-Abbau vor sich, so ist die Folge ein chronischer Milztumor, die kranke Milz wird als wichtiges Glied des endokrinen Systems schließlich das ganze innersekretorische System aus dem Gleichgewicht bringen, die Folge ist eine *pluriglanduläre Insuffizienz*, anatomisch markiert durch offensichtliche Veränderungen nicht nur der Milz, sondern des Knochenmarkes, der Lymphdrüsen und, worauf ich besonders die Herren Pathologen hinweisen möchte, der *Nebennieren*. Bei selbst lange Zeit schwerkrank gewesenen Tieren frappiert der magere Sektionsbefund, und es sind nicht schwere Veränderungen an den großen Parenchymen, die den Tod bedingt haben, sondern es dürfte sich um eine allgemeine Erschöpfung der inneren Sekretion handeln, welche die Lebensfunktionen deletär untergrub.

Solange sich das Virus dank der normalen Abwehrkräfte des Körpers nicht organocid auszuwirken vermag, treten klinische Symptome bei diesen Virusträgern nicht hervor, solche Patienten erstellen ein dankbares Behandlungsmaterial. Haben wir aber akut oder chronisch kranke Tiere vor uns, so läßt sich von vornherein nicht sagen, ob eine Behandlung von Nutzen sein wird. Bei solchen Tieren gibt uns der serologische Befund einen Fingerzeig. Lassen sich hier im Serum noch Agglutinine, Antikörper nachweisen, so deutet das darauf hin, daß der Körper noch imstande ist, Antikörper zu produzieren, sich gegen die Infektion zu wehren, ein solcher Patient wird für eine unterstützende Therapie Dank wissen. Läßt die serologische Untersuchung aber Agglutinine vermissen, so spricht das für ein Erlahmen der Vis naturae medica-

trix, und hier sind die Aussichten für die Therapie schlecht. *Bestimmend für die Einleitung einer Behandlung ist also weniger der klinische Befund als vielmehr das Zugegensein oder Fehlen von Agglutininen.*

An einem großen Patientenmaterial haben wir in den letzten Jahren eine Reihe verschiedenster neuer Medikamente erprobt, die Erfolge waren aber nicht erbaulich, wie die Prüfung am Kaninchen lehrte.

Seit etwa einem Jahre haben wir Heilversuche mit dem auf unsere Veranlassung von der Firma *Merck-Darmstadt* hergestellten Präparat 540 DI unternommen, das intramuskulär angewandt wird. Wir verfügen über eine stattliche Zahl von Fällen, in denen infolge der Behandlung bei Virusträgern das Virus zum Verschwinden gebracht werden konnte, wie die Kontrolle an Kaninchen ergab. Eine stattliche Zahl von chronisch kranken Pferden, die vordem jedweder Behandlung mit allen möglichen plastischen Präparaten getrotzt hatte, erholte sich zum freudigen Erstaunen der Besitzer in kurzer Zeit und erwies sich bei der Nachprüfung als virusfrei. Natürlich galt es, auch bei dieser Behandlung die nötigen Erfahrungen zu sammeln, vor allem muß auf die Vermeidung einer Reinfektion gesehen werden. Wir sind uns auch bewußt, daß noch manche Frage bei dieser Therapie geklärt werden muß. Wir glauben aber, daß das Mercksche Präparat — eine ausführliche Arbeit wird später publiziert werden — uns in dem Kampfe gegen die inf. Anämie die wertvollsten Dienste zu leisten geeignet ist.

Die bisherigen Ergebnisse unserer Arbeiten dürften die Annahme gerechtfertigt erscheinen lassen, daß wir dem eingangs formulierten Ziele einen wesentlichen Schritt näher gekommen sind: wir können die inf. Anämie sicher feststellen, die Patienten entweder töten oder zu heilen versuchen und die neueinzustellenden Pferde prüfen.

Vorhofflimmern bei den Haustieren.

Von
Dr. **J. Roos.**

(Aus dem Physiologischen Laboratorium der Universität Leiden.)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. März 1924.)

Einen großen Teil unserer Kenntnisse über das Wesen des Vorhofflimmerns verdanken wir der Tatsache, daß das Säugetierherz, besonders jenes des Hundes, gut geeignet ist, um in den Zustand des Flimmerns zu geraten. Nachdem *Mc. William*[1]) auf diese Tatsache hingewiesen hatte, haben viele Forscher, von denen wir hier *L. Frédéricq*[2]), *Rothberger* und *Winterberg*[3]) und *Lewis*[4]) nennen wollen, diese Eigenschaft benutzt, um künstlich die geänderte Vorhofstätigkeit zu erzeugen, und haben mit dem Experiment Tatsachen zusammengebracht, auf welche manche unserer heutigen Kenntnisse des Vorhofflimmerns aufgebaut sind.

Fragt man sich nun, ob auch spontan bei diesen Tieren die Atrien leicht in den Zustand des Flimmerns geraten, und sucht man solche Fälle in der Literatur, so kommt man zu der Erkenntnis, daß klinisch wahrgenommene Fälle äußerst sparsam sind. Man findet nur einige Beobachtungen beim Pferde, welche von *Lewis*[5]) gemacht wurden. Nachdem er eine große Zahl Tiere der englischen Armee und veterinärer Kliniken auf Unregelmäßigkeit der Herzwirkung untersucht hatte, konnte er bei 6 Tieren diese Störung der Vorhoftätigkeit auffinden. Da auch nachher bei diesem Tiere keine anderen Fälle beschrieben worden sind, scheint die Meinung *Lewis'* gerechtfertigt, daß das Vorhofflimmern beim Pferde als eine sehr seltene Krankheit betrachtet werden muß.

Mitteilungen über die übrigen Haustiere fehlen in der Literatur gänzlich. Daß man in der veterinären Literatur keine Fälle von Vorhofflimmern beschrieben findet, wundert nicht so sehr, wenn man bedenkt, daß das Flimmern beim Menschen, wo es vielfach vorkommt und sogar etwa 50% aller Fälle von andauernder Irregularität umfaßt,

[1]) Journ. of physiol. **8**, 296. 1887.
[2]) Arch. internat. de physiol. **2**, 281. 1904/1905.
[3]) Wien. klin. Wochenschr. **22**, 839. 1909.
[4]) Brit. med. journ. **2**, 1528. 1909.
[5]) Heart **3**. 1911/1912.

erst vor 15 Jahren durch Zuhilfenahme des Elektrokardiogrammes als Ursache der perpetuellen Herzunregelmäßigkeit aufgedeckt wurde, obgleich die Arhythmie schon länger als ein halbes Jahrhundert näher studiert worden war. Etwas mehr befremdet es aber, daß in der veterinären Klinik das klinische Bild nicht die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte durch den eigenartigen Puls. Dieser war es, der in der human-medizinischen Klinik eine lange Reihe von Jahren schon zu näherer Forschung anregte, und die Erfahrung, daß er oft von einem vorgeschrittenen Mitralfehler begleitet wurde, hatte zu der Bezeichnung Mitralpuls veranlaßt. Andere Forscher, die eine ausgesprochene systolische Pulsation in den Halsvenen beobachtet hatten, bezogen das ganze Krankheitsbild auf eine Insuffizienz der Tricuspidalklappen. Zahlreiche Namen wurden in dieser Zeit gegeben; sie sagen zwar nichts Näheres über das Wesen des Herzleidens, aber sie zeigen, daß man überzeugt war, eine spezifische Form von Pulsunregelmäßigkeit vor sich zu haben. Die Namen Pulsus arhythmicus, Pulsus irregularis, Pulsus irregularis inaequalis deficiens et intermittens und der 1903 von *Hering* gegebene und jetzt allgemein anerkannte Name Pulsus irregularis perpetuus sind wohl die bekanntesten. Wie bekannt, besteht die Affektion in einer Störung der Vorhoftätigkeit. Die Vorhöfe haben keinen Anteil mehr an der Förderung des Blutstromes: ihr Lumen ändert sich nicht, sie zeigen keine koordinierte Kontraktionen mehr. Aber die Vorhofwand ist nicht gelähmt; demgegenüber ist sie in fortwährender Tätigkeit und zeigt kontinuierlich unregelmäßige, unkoordinierte Flimmerbewegungen.

Wir waren in der Lage, einige Fälle beim Pferde und beim Hunde zu beobachten und den Verlauf zu verfolgen. Wir erlauben uns, sie hier kurz mitzuteilen.

1. Fall. Der 1. Fall betraf eine 12jährige Stute, die seit einer halben Stunde leichte Kolikerscheinungen zeigte. Das Tier war im 9. Monate der Trächtigkeit und hatte dem Besitzer, der das Tier vor 10 Jahren gekauft hatte, 5 Fohlen gebracht. Es war nie krank gewesen und hatte mittelschwere Landarbeit zu tun. Jetzt waren nach einer Ruhe von 2 Tagen Kolikerscheinungen aufgetreten, erst schwach, allmählich stärker. Das Tier hatte seit 3 Tagen gehustet. Am Untersuchungstage waren aber Hustenanfälle aufgetreten, so kräftig, daß Prolapsus vaginae eintrat.

Außer den üblichen Kolikerscheinungen von Schmerz und Unruhe, die nur mäßig stark waren, und dem blaurot gefärbten Vaginalvorfall zog die Unregelmäßigkeit des Pulses die Aufmerksamkeit auf sich. Die Kolikerscheinungen und der Prolapsus vaginare wurden behandelt, und am folgenden Morgen wurde die Pulsirregularität näher untersucht. Die Frequenz war beschleunigt bis 70 Schläge pro Minute, gezählt an der Art. maxillaris externa; der Puls war vollkommen unregel-

mäßig. Gruppen von 3 oder 4 mit unregelmäßigen kurzen Pausen wechselten mit Gruppen von kleinerer Frequenz. Eine zweite Merkwürdigkeit zeigte die Pulsgröße. Diese war sehr wechselnd, und eine Beziehung zwischen der Größe eines Pulses und der Länge der ihr vorhergehenden Pause ließ sich nicht bestimmen. Die Frequenz des Herzens war etwas höher als diejenige des Pulses: sie betrug 72. Die Herz-

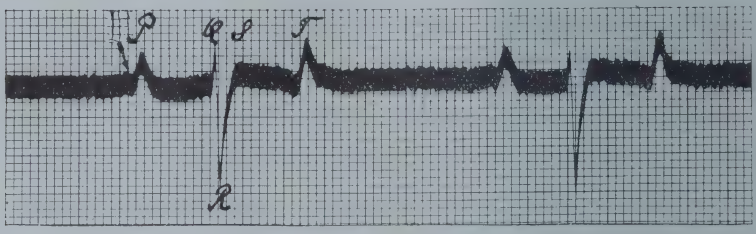


Abb. 1. Normales E. K. G. Ableitung von Vorderbrust und linker Unterbrust. P = Vorhofschwankung, Q, R, S und T = Kammerkomplex.
In allen Abbildungen: Ordin. 1 Skalenteil = 10^{-4} Volt,
Absziß 1 „ = 0,04 Sekunde.

töne waren rein. Der Herzspitzenstoß und die Herzdämpfung lagen normal. Die Atmung war etwas beschleunigt, 22, und ließ ein verschärftes Vesiculärgeräusch hören. Die oberflächlichen Venen waren nicht überfüllt; die Venen zeigten keine Pulsation. Hydropserscheinungen fehlten.

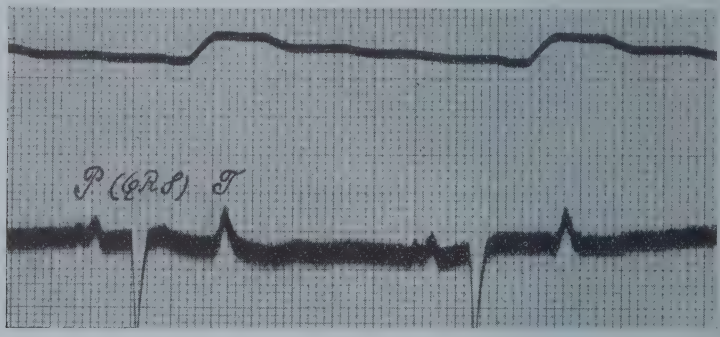


Abb. 2.

Nachdem das Tier 100 m getrabt hatte, war die Puls- sowie die Herzfrequenz gesteigert bis 77; von Dyspnöe keine Spur. Im unteren Halsteil wurde aber bei genauer Beobachtung ein schwacher, palpierbarer Jugularpuls bemerkbar. 10 Minuten nachher war dieser verschwunden und das Herz hatte wieder sein Ruhetempo zurückbekommen.

Wir geben hier das Elektrokardiogramm des Patienten, dem wir in Abb. 1 das allgemein bekannte Pferde-Elektrokardiogramm vorangehen lassen. Dies wurde schon vor 15 Jahren im hiesigen Laboratorium

aufgenommen und wurde, und zwar durch *Tschermak*[1]) und *Marek*[2]), schon veröffentlicht. Es ist in seiner Form dem menschlichen Elektrokardiogramm sehr ähnlich und unterscheidet sich von diesem wesentlich nur durch eine kleine Zacke, die der Vorhofschwankung vorausgeht und dieser letzteren bisweilen ein gespaltenes Ansehen verleiht.

In Abb. 2 geben wir ein anderes normales Elektrokardiogramm des Pferdes, das zusammen mit dem Puls der Art. maxillaris externa ebenfalls vor vielen Jahren hier registriert wurde.

Abb. 3 zeigt das Elektrokardiogramm des Patienten mit Vorhofflimmern, das abgeleitet wurde von der rechten Vorderbrust und der linken Unterbrust. Zuerst fällt die große Unregelmäßigkeit der Ventrikelwirkung auf. Die Pause zwischen der vorletzten und der letzten Kontraktion ist mehr als das Fünffache jener zwischen den beiden

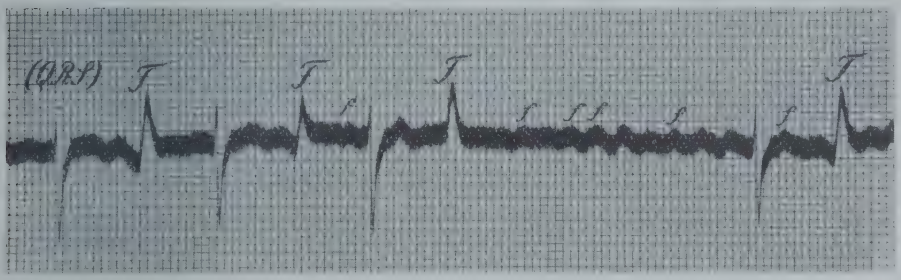


Abb. 3. Vorhofflimmern beim Pferde. Ableitung von der rechten Vorderbrust und der linken Unterbrust. Q, R, S und T = Kammerkomplex. Die P-Zacke fehlt; an ihrer Stelle treten die sehr frequenten, regellosen Schwankungen f.

ersten. Dazu tritt die Erscheinung, welche die Lösung des rätselhaften Krankenbildes brachte, nämlich das Fehlen der P-Schwankung; und an ihrer Stelle treten kleine, vollkommen unregelmäßige Oszillationen f, die am besten zwischen den größeren Zacken zum Vorschein kommen und die Ursache sind, daß die Kurve nirgends eine horizontale Linie beschreibt. Sie sind die Folge des Vorhofflimmerns. Sie treten nicht nur zwischen den größeren Zacken auf, sondern auch in diesen, was sich z. B. äußert in der Verschiedenheit der T-Zacken. Diese ändert sich je nach dem Augenblick ihres Auftretens und je nach Form und Größe der f-Schwankung.

Abb. 4 gibt eine Kurve von demselben Pferde. Sie wurde nur von anderen Körperstellen abgeleitet. Sie zeigt wieder die große Unregelmäßigkeit der Kammerwirkung, während die P-Zacken fehlen.

Bevor wir den weiteren Verlauf dieses Falles beschreiben, erlauben wir uns ein Wort über die Aufnahme des Elektrokardiogramms zu sagen.

---

[1]) *Ellenberger* und *Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere.

[2]) Lehrbuch der klinischen Diagnostik der Haustiere.

Die Tiere verhalten sich sehr ruhig, wenn sie in einer ruhigen Umgebung verbleiben. Besonderer Maßnahmen in dieser Richtung, wie man in der Literatur empfohlen sieht, haben wir niemals bedurft, obgleich wir Pferde sowie Hunde verschiedener Rasse und verschiedenen Temperaments elektrokardiographiert haben. Nicht schwieriger gestaltet sich die Befestigung der Elektroden. Man hat darauf zu achten, daß die Körperstellen, von denen man ableiten will, mit der warmen Kochsalzlösung, die man für die Elektroden verwendet, gut angefeuchtet werden, damit die dichten Haare dem guten Kontakt zwischen Haut und Elektroden nicht im Wege stehen. Wir benutzten eine 20 proz. Kochsalzlösung. Wenn der Strom von den Gliedmaßen abgeleitet wird, eignen sich die von *Einthoven*[1]) beschriebenen Bindeelektroden vorzüglich. Sie sind am Metacarpus und Metatarsus leicht anzulegen und geben nur einen

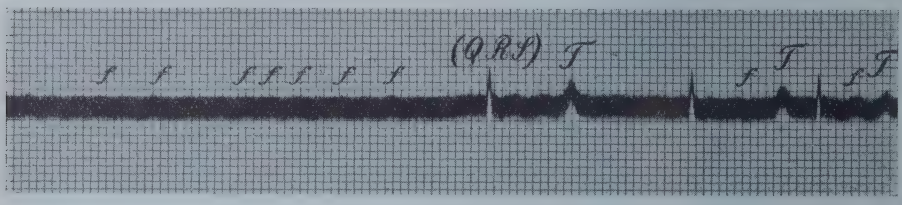


Abb. 4. Vorhofflimmern beim Pferde. Ableitung von den Vorderbeinen. Q, R, S und T = Kammerkomplex. Die P-Zacke fehlt; an ihre Stelle treten die sehr frequenten, regellosen Schwankungen f.

kleinen Hautwiderstand, während Bewegungen des Tieres praktisch keine Veränderungen des Widerstandes oder der Polarisation herbeiführen.

Für die Ableitung von Stellen am Rumpfe, wie z. B. für die in Abb. 3 gegebene Kurve erforderlich ist, verwendeten wir beim Pferde quadratische amalgamierte Zinkplatten von ungefähr 100 qcm Oberfläche, die erst an einer Seite von feuchten Wattebäuschen bedeckt und dann in einer Hydrophilgazebinde gewickelt wurden, die auch wieder zuvor in 20 proz. Kochsalzlösung getränkt war. Diese Elektroden kann man an den von uns gewählten Körperstellen, von denen man eine Ableitung erhält, die gute Ausschläge zeigt und bei der Ableitung II des Menschen zu vergleichen ist, leicht anlegen, indem man sie an den hier liegenden Teilen des Geschirrs befestigt. Zuvor hat man zwischen Geschirr und Elektrode ein Kautschukstück geschoben, wodurch die Elektrode isoliert und zugleich gegen Austrocknung gesichert wird. Den an den Platten befestigten hervorstehenden Draht, dessen Ende aus der Verwicklung hervorsteht, verbindet man mit dem Galvanometer. So bedarf man keiner besonderen Vorrichtung zur Befestigung der Elektroden, wie man sie in der Literatur beschrieben findet, und erhält durch ihre

[1]) Über Bindeelektroden nebst einigen Bemerkungen über das Kinder-Elektrokardiogramm. Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 14.

kissenartige Innenseite eine gute Verbindung mit der Haut, während Atmung und willkürliche Bewegung des Tieres nicht störend wirken.

Der Patient, dessen Elektrokardiogramm wir abbildeten, wies nebst der gestörten Vorhoftätigkeit eine Herabsetzung der Schlagzahl des Ventrikels auf, und im Verlaufe der Krankheit steigerte sich die partielle Kammerblockade. Mit dieser Verlangsamung der Ventrikeltätigkeit steigerte sich die Herzinsuffizienz. Kurz nach dem Fohlen war das Tier noch für leichte Landarbeit zu benutzen; seit Oktober war dies unmöglich. Nach einigen Minuten wurde es träge, war schwer in Gang zu setzen und wurde dann dyspnoisch (kardiale Dyspnöe). Die Pulsfrequenz wurde durch Bewegung nur unbedeutend erhöht, auch durch Traben. Der allgemeine Ernährungszustand blieb nach dem Fohlen schlecht, obgleich das Tier sein Futter nahm. Ödeme fehlten; selbst die Hinterbeine blieben die ganze Zeit, die das Tier im Stall verblieb, vollkommen trocken.

Ende November wurde das Tier getötet. Die mikroskopische Untersuchung des Herzens fand statt im Pathologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Utrecht. Dem Leiter, Prof. *Schornagel*, sage ich herzlichsten Dank. Die stärksten Veränderungen wiesen die Vorhöfe auf; hier trat eine starke Bildung von Bindegewebe zutage. Entzündungsherde fehlten, wenn auch das Bindegewebe jung war und ein aktives Aussehen zeigte. Die Muskelfibrillen wiesen degenerative Veränderungen auf; sie waren blaß, etwas geschwollen mit Vakuolenbildung. Die Querstreifung war undeutlich, die Längsstreifung hingegen trat stärker als normal hervor. Fettgewebe fehlte. Auch am Leitungssystem sah man Veränderungen. Die Fasern des Hisschen Bündels und die Purkinje-Zellen färbten sich unregelmäßig und waren oft körnig. Besonders sei erwähnt, daß in der rechten Vorhofwand eine Arterie mit organisiertem Thrombus gefunden wurde.

2. Fall. Der 2. Fall betraf ein kräftiges Arbeitspferd (7 Jahre alt, Wallach, von gekreuzt-holländischer Rasse). Es war immer ein lebhaftes Tier und tat seine schwere Landarbeit munter. Im Sommer wurde es des Abends nach der Arbeit auf die Wiese gebracht. Als es jedoch eines Morgens im September, wenige Tage, bevor meine Hilfe verlangt wurde, wieder vor den Wagen gespannt werden sollte, war es auffallend träge. Es war schwer in Bewegung zu setzen, versagte zu traben und war für die Arbeit nicht zu benutzen. Nur wenig Futter wurde langsam genommen. Das Pferd war bei dem Besitzer, der es $1^1/_2$jährig gekauft hatte, niemals krank oder lahm gewesen.

Ich fand das Tier mit gesenktem Kopf, halb geschlossenen Augenlidern und schlaff herabhängenden Ohren in dem Stall. Es reagierte nur wenig auf Licht und Laute. Die Atmung war abdominal und bis 20 Züge pro Minute beschleunigt; die Nasenlöcher waren weit geöffnet.

Die Pulsfrequenz betrug 20 pro Minute. Beim ersten Anfühlen schien der Puls regelmäßig. Nachdem sich aber Ungleichheit der Pulse herausgestellt hatte, konnte ein unregelmäßiger Rhythmus mit Sicherheit festgestellt werden, wenn auch der Pausenunterschied gering war. Der zweite Herzton war gedehnt; Geräusche fehlten. Perkussion der Herzgegend hatte keinen sicheren Erfolg, was bei der Dicke der Brustwand nicht wunderlich war. Der Gang der Hinterhand war paretisch: Nur mit Mühe konnte das Tier einen Augenblick in schnelleren Gang gebracht werden. Die Atmungsfrequenz steigerte sich dabei bis 30, die Pulsfrequenz blieb ungeändert. Die Halsvenen zeigten keine Pulsationen. Die Körpertemperatur war normal.

Nachdem 2 Tage Strophantustinktur verabreicht worden war, besserte sich der Zustand auffallend, und die Pulsfrequenz hatte bis 48 zugenommen, während nichts mehr von Ungleichheit und Unregelmäßigkeit der Pulsschläge klinisch zu bemerken war. Der zweite Herzton war ganz verändert; er war kräftig, kurz und höher von Ton als bei der ersten Untersuchung. Fast einen Monat blieb diese Besserung bestehen. Alsdann traten wieder die alten Erscheinungen auf, aber daneben gab sich eine neue Erscheinung kund: Anfälle von Bewußtlosigkeit. Während das Pferd teilnahmslos dastand, blieb es plötzlich im Halfter hängen, schwankte immer mehr nach hinten, bis das Halfter riß; das Tier fiel, blieb höchstens eine halbe Minute liegen, anfänglich bewegungslos, tobte dann heftig und kam schließlich wieder auf die Beine, worauf es wieder die alte Haltung einnahm. Ein anderes Mal fiel das Tier bewußtlos zu Boden, doch kam es gleich wieder auf die Beine.

Diese Anfälle wiederholten sich oft, wenigstens zweimal in jeder Woche. Es ist aber wahrscheinlich, daß sie noch öfter, auch des Nachts, auftraten.

Ich war nie so glücklich, das Tier während eines Anfalls zu sehen. Die wahrnehmbaren Erscheinungen entschädigten mich aber völlig. Der regelmäßige Puls von 48 Schlägen hatte sich in einen Pulsus irregularis perpetuus mit 16 Schlägen umgewandelt. Die Herztöne wechselten in Intensität und Dauer. Der erste war gedehnt, sehr ungleichmäßig und machte den Eindruck des Schnurrens; der zweite war bisweilen von einem summenden Geräusch begleitet, dessen Wesen nicht genau festzustellen war. Die Jugularvenen zeigten deutliche Pulsationen, die mit den Pulsen der Kieferarterie korrespondierten. Atropin beschleunigte die Pulszahl bis 26. Sulfas chinidini (150 g für 4 Tage) hatte nur einen kurzen Erfolg. Einige Tage später war wieder ein Puls. irreg. perpet. von 16 Schlägen pro Minute zu beobachten. Jetzt trat eine merkwürdige Erscheinung zutage. Die Pausen des Pulses wechselten sehr, nämlich von 2 bis fast 20 Sek. Sobald nun eine Pause die 18 Sek. überschritten hatte, fing das Pferd zu schwanken

an und drohte niederzustürzen. In meiner Anwesenheit kam es aber nie so weit; stets kam nach ungefähr 20 Sek. wieder ein Puls, und das Tier erholte sich.

Beachtenswert ist die Tatsache, daß nach einer Pause von 20 Sek. keine weiteren Erscheinungen von Gehirnanämie zutage traten als eine beginnende Störung des Körpergleichgewichtes. Faßt man ins Auge, daß beim Menschen, wo die Pulszahl rund das Doppelte von jener beim Pferde beträgt, bei Herzpausen von 3—5 Sekunden schon Verlust des Bewußtseins eintritt[1]), und daß eine einzige asystolische Periode von 3—7 Sek. schon Aufhebung der geistigen Funktionen bewirken kann[2]), so darf eine Pause von 20 Sek., bevor eine Störung des Körpergleichgewichtes merkbar wird, wohl lang genannt werden.

Weitere Verabreichung von Sulf. chinidini blieb ohne Erfolg.

Einen Monat, nachdem der erste Anfall sich gezeigt hatte, trat der Exitus ein. Bei der Sektion wurde ein vergrößertes Herz von 4650 g Gewicht gefunden (normal kann für dieses Pferd ± 4 kg gelten). Die linke Kammerwand war hypertrophisch. Die Klappen sahen normal aus.

Mikroskopisch waren keine Veränderungen des Muskelgewebes nachzuweisen.

3. Fall. Eine alte (16jährige) Stute zeigte, als ich für einen leichten Kolikanfall gerufen wurde, einen vollkommen unregelmäßigen Puls. Er war ein Durcheinander von Schlägen verschiedenster Größe und Pausen wechselnder Länge. Die etwas erhöhte Frequenz von 54 stimmte mit jener des Herzschlages überein. Geräusche fehlten. Der Spitzenstoß lag im 5. Intercostalraum. Vielleicht war die Herzdämpfung im 3. Intercostalraum etwas zu breit. Herzhypertrophie war wahrscheinlich, da trotz des ausgedehnten chronischen Lungenemphysems (bis an die 17. Rippe) die Herzdämpfungsgrenze nicht verlegt war. Die Jugularvenen zeigten systolische Pulsation. Nachdem das Tier einige Meter getrabt hatte, stieg die Pulszahl auf 120, ohne daß die Unregelmäßigkeit sich merkbar änderte. Für 5 Tage wurde Sulfas chinidini gegeben, während das Tier nicht arbeitete. Die Unregelmäßigkeit und die Ungleichheit der Pulse blieb unverändert bestehen.

Das Tier wird seitdem mehr als ein halbes Jahr für ziemlich schwere Arbeit in Schritt benutzt, ohne daß der Besitzer etwas am Tiere bemerkt.

4. Fall. Eine junge Traberstute, die frei in einer Box gehalten wurde, fiel, als der Besitzer sie eines Morgens beim Namen rief, mit gestrecktem Halse seitwärts zu Boden. Das Tier sei einige Sekunden bewegungslos liegengeblieben und alsdann wieder auf die Beine gekommen, ohne etwas Besonderes aufzuweisen.

---

[1]) *Lewis*, The mechanism and graphic registration of the heart beat; S. 354: The effects of cerebral anaemie.

[2]) *Lewis*, Clinical disorders of the Heart beat, S. 34.

Der Puls von 30 Schlägen ließ anfänglich keine Unregelmäßigkeit verspüren. Kaum aber hatte das Pferd einen Laut gehört, als die Frequenz sich sprungweise auf 60 einstellte und eine Unregelmäßigkeit des Pulses sich verriet.

Nach wenigen Minuten verschwand diese Beschleunigung ebenso abrupt, als sie gekommen war, und nur bei genauer Aufmerksamkeit ließ sich noch eine geringe Ungleichheit der Pausen beobachten. Ruhige Bewegung rief eine Beschleunigung von 35 auf 45 hervor, während schnelleres Gehen den Puls bald auf 120 Schläge pro Minute brachte. Jetzt wurde systolische Venenpulsation in den Halsvenen sichtbar. Die Herztöne blieben rein. Die Atmung war nur unbedeutend beschleunigt, jedoch abdominal verstärkt.

Aus den mitgeteilten Fällen geht hervor, daß Vorhofflimmern bei Pferden verschiedenen Geschlechtes und verschiedenen Alters sowie verschiedener Rasse vorkommt. Aus der Tatsache, daß die 4 Fälle innerhalb eines Jahres unter den Patienten einer Privatpraxis aufgefunden wurden, läßt sich schließen, daß die Krankheit nicht selten ist.

Ich möchte mir jetzt noch einige kurze Bemerkungen hinsichtlich der Erscheinungen erlauben.

Ebenso wie beim Menschen ist auch beim Pferde die dauernd unregelmäßige Pulsbeschaffenheit, der Pulsus irregularis perpetuus, das am meisten ins Auge springende Symptom. Jedoch bedarf es bei langsamer Herzaktion bisweilen genauer Aufmerksamkeit, diese Irregularität aufzufinden, auf welche Tatsache auch beim Menschen hingewiesen wird. Indem nun beim Menschen in dem weitaus größeren Teil der Fälle des Vorhofflimmerns von einer erhöhten Schlagzahl die Rede ist, scheint eine relativ langsame Ventrikeltätigkeit beim Pferde Regel zu sein. Bei keinem der von mir beobachteten Tiere war in der Ruhe eine Pulsbeschleunigung von einiger Bedeutung vorhanden; bei 2 Tieren war die Frequenz herabgesetzt, bei einem sogar bis unter die Hälfte der normalen. Und bei demjenigen Tiere, das anfänglich eine geringe Beschleunigung bis 70 gezeigt hatte, ging diese im weiteren Krankheitsverlauf bis zur Norm zurück. Mit dieser Abnahme der Schlagzahl ging eine Zunahme der Herzinsuffizienz und eine Verschlechterung des allgemeinen Zustandes Hand in Hand. Auch bei den 3 übrigen Fällen ließ sich feststellen, daß bei der niedrigsten Pulszahl der Verlauf am ungünstigsten war. Die beim Menschen auf der Erfahrung gestützte Vorhersage: je höher die Schlagzahl, je ungünstiger die Prognose scheint, soweit die geringe Zahl der beobachteten Fälle einen Schluß erlaubt, beim Pferde umgekehrt werden zu müssen. Diese mit der beim Menschen gemachten Erfahrung strittige Wahrnehmung muß, wie es mir scheint, derart gedeutet werden, daß die partielle Kammerblockade hier, streng ge-

nommen, nicht als eine Komplikation betrachtet werden kann, die zu der primären Krankheit, dem Vorhofflimmern, hinzutritt; beim Pferde scheint mehr als beim Menschen eine Schädigung des Herzmuskels im ganzen vorzuliegen. Sie beschränkt sich nicht auf die Atrien, sondern eine allgemeine Muskelläsion, die sich auch an der Leitungsfähigkeit des Reizleitungssystems geltend macht, beherrscht das Krankheitsbild. Hinsichtlich dieser Auffassung hat es seinen Wert in Erinnerung zu bringen, daß Affektionen des Herzmuskelgewebes beim Pferde ziemlich oft vorkommen, und auch partielle Kammerblockade bei diesem Tier vielfach beobachtet wird. Das Ausbleiben jedes Erfolges bei der Behandlung mit Sulfas chinidini wird, von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet, mehr verständlich.

Es ist leicht einzusehen, daß je nach dem Grade der Kammerblockade Beschleunigung der Kammeraktion nach Körperbewegung fehlen kann. Demzufolge wurde eine Zunahme der Irregularität, eine Erscheinung, die für die Erkennung der Affektion beim Menschen wertvoll sein kann, bei den Tieren vermißt; bei einem Tier trat zwar eine Beschleunigung nach Bewegung ein, jedoch ohne daß der Grad der Irregularität sich änderte.

Es sei noch erwähnt, daß bei keinem der beschriebenen Fälle Erkrankung der Mitralklappen, die bei menschlichen Patienten sehr oft das Vorhofflimmern begleitet, gefunden wurde. Eins der Pferde hatte klinisch einen systolischen Herzgeräusch gezeigt; bei der Sektion fanden sich die Klappen aber gesund. Das Fehlen jedes Mitralfehlers wundert nicht wenn man bedenkt, daß Erkrankungen des Endokards beim Pferde überhaupt selten vorkommen.

Inwieweit das Vorhofflimmern beim Tier ebenso wie beim Menschen ein unangenehmes Gefühl oder Schmerz hervorrufen kann, ist schwierig zu entscheiden. Da aber drei der vier beschriebenen Tiere einen leichten Schmerzanfall zeigten, als medizinische Hilfe verlangt wurde, und für diese sog. Kolikanfälle nicht eine andere Ursache aufgefunden werden konnte, ist es von Nutzen, auf die Möglichkeit dieses subjektiven Symptoms beim Pferde hinzuweisen.

Die Erscheinungen, welche *Lewis* bei seinen Pferden beobachtete, stimmen mit den hier beschriebenen überein. Nur sei erwähnt, daß zwei seiner Fälle Ödeme der Beine und des Bauches zeigten.

Bei keinem der Patienten hatte die Behandlung einen guten Erfolg. Daß der Ruf der Mittel aus der Digitalisgruppe, den sie in der Humanmedizin besonders bei dieser gestörten Vorhoftätigkeit erworben haben, sich beim Pferde nicht bewährte, ist nicht wunderlich, wenn man berücksichtigt, daß die beim Menschen vorhandene hohe Pulszahl, die an und für sich das Leben bedroht, also zwingend eine Behandlung verlangt und mit Drogen aus der Digitalisgruppe erfolgreich behandelt werden kann, bei den Pferden fehlte. Dennoch verlangte der Zustand

von dreien der Tiere zwingend Hilfe. Diese konnte nicht geleistet werden, weder mit Arzneien aus der Digitalisgruppe noch mit dem Sulfas chinidini, das in der letzten Zeit beim Menschen mit so gutem Erfolg Anwendung gefunden hat (siehe u. m. British medical Journal, 1. Oktober 1921, S. 511—515).

Mitteilungen von spontanem Vorhofflimmern *beim Hunde* fehlen in der Literatur gänzlich. Zwar hat *Lewis*[1]) versucht, bei diesem Tiere die Störung aufzufinden. Er gab aber bald seine Bemühungen auf, da die stark hervortretende Atmungsarhyhthmie dieses Tieres seinem Versuch im Wege stand. „Er hatte keine Hoffnung mehr, unter diesen Tieren das erwünschte Material zu erhalten, wenn es überhaupt vorhanden wäre; denn da die Affektion offenbar nur selten vorkam und die natürliche Arhythmie ihre Erkennung erschwerte, konnte weder er selbst sie auffinden, noch wollte er sich auf die Beobachtungen von anderen verlassen." Ich will in den folgenden Zeilen 3 Fälle, die wir beobachteten, kurz mitteilen.

Im Februar 1920 wurde in meiner Sprechstunde ein langhaariger St.-Bernardhund vorgeführt, über den ich folgende Anamnese erhielt: Der 4jährige männliche Hund, der der Stolz war der holländischen St.-Bernardzüchtung, zeigte seit 14 Tagen allgemeine Mattigkeit. Eigentlich hatte der Hund, solange dieser Besitzer ihn hatte, ungefähr $1^1/_2$ Jahr, nie den Eindruck völliger Gesundheit gemacht. Vor drei Vierteljahren hatte das Tier gedeckt mit gutem Erfolg; als aber vor zwei Wochen wieder eine junge Hündin gekommen war, waren alle Versuche ohne Erfolg geblieben. Die Hündin wurde zwar besprungen, jedoch zu einer Kohabitation kam es nicht. Jetzt blieb der Hund den ganzen Tag liegen und nahm nur sehr wenig Futter auf.

Das stark abgemagerte Tier mit struppigem Haar ließ sich sogleich unter einem stöhnenden Laut in meinem Zimmer niederfallen. Die Atmung war ruhig (das Tier hatte nach dem Spaziergang eine halbe Stunde geruht), die Exspiration war abdominal verstärkt. Die Augenschleimhautgefäße sahen gestaut aus. Die Körpertemperatur betrug 39,8°. Der sehr frequente Puls (160 Schläge pro Minute) war vollkommen unregelmäßig nach Rhythmus und Größe. Eine Beziehung zwischen Pulsgröße und Dauer der vorhergehenden Pause ließ sich nicht bestimmen. Der Ictus cordis lag normal. Linksseitig war die vordere Herzperkussionsgrenze bis zum dritten Intercostalraum verschoben. Die Herztöne waren rein, wechselten aber an Intensität. Venenpulsation fehlt. Außer dem Pulsus irregularis et inaequalis perpetuus wies die Herabsetzung des Herzvaguseffektes, der sich mechanisch sowie nach Atropininjektion feststellen ließ, mit großer Wahrscheinlichkeit auf Vorhofflimmern hin.

[1]) Heart 3. 1911/1912.

Untersuchung der Vorsteherdrüsen sowie des Harnes hatte negatives Ergebnis.

Wir lassen hier das Elektrokardiogramm unseres Patienten folgen. Vorher erlauben wir uns mit Abb. 5 das allgemein bekannte normale Elektrokardiogramm des Hundes in Erinnerung zu bringen.

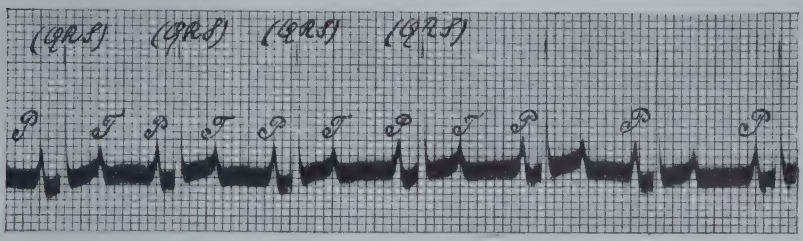


Abb. 5. Normales Elektrokardiogramm des Hundes. Ableitung von dem rechten Vorderbein und dem linken Hinterbein. P = Vorhofzacke, Q, R, S und T = Kammerkomplex.

Abb. 6 zeigt wieder als das am meisten auffallende Merkmal die Abwesenheit der Atriumschwankung P. Hieraus ergibt sich die Störung der Vorhofstätigkeit; von welchem Charakter diese ist, wird dargetan durch die unregelmäßigen Oszillationen f, die in Form und Größe schwanken und in großer Zahl über die ganze Kurve fortlaufen. An der Ungleichheit der T-Zacken oder ihrem Verschwinden haben

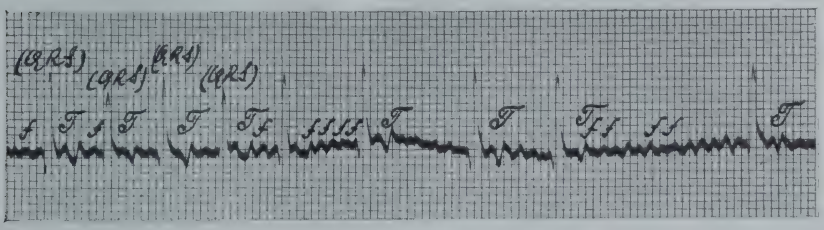


Abb. 6. Vorhofflimmern beim Hunde. Ableitung von dem rechten Vorderbein und dem linken Hinterbein. Q, R, S und T = Kammerkomplex. Die P-Zacke fehlt. An ihrer Stelle die sehr frequenten, regellosen Schwankungen f.

diese Oszillationen schuld. Zweitens zieht in dieser Abbildung die Unregelmäßigkeit der QRS-Zacken die Aufmerksamkeit auf sich. Wie groß die Irregularität der Ventrikeltätigkeit ist, läßt sich leicht aus dem Unterschied der Pausendauer schließen. So ist z. B. die Pause zwischen der letzten und vorletzten Kontraktion das 7fache jener zwischen der ersten und der zweiten; und auch die zwischenliegenden Pausen sind ungleich. Die QRS-Gruppen wechseln in Höhe zum Teil infolge Ungleichheit der Ventrikeltätigkeit. Die ersten 4 Gruppen alternieren in Höhe. Wenn auch das Elektrokardiogramm von unschätzbarem Wert ist für die Kontrolle der Diagnose, da es die ganze Herzwirkung, ihre evtl.

Störung und den Sitz derselben klar aufs Papier stellt und in exakten Maßen ablesen läßt, so darf doch ausdrücklich hingewiesen werden auf die Möglichkeit, auf Grund der klinischen Merkmale die Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Die registrierte Kammerfrequenz betrug 125 pro Minute. Die Pausendauer wechselte von 0,08 bis ungefähr 1 Sek. Die Zahl der Fibrillationen betrug 1000—1100 pro Minute.

Abb. 7 zeigt eine Kurve von demselben Hund. Sie wurde erhalten durch Stromableitung von anderen Körperstellen.

Am Tage nach dem ersten Befund war die Temperatur gefallen bis 38,8. Sie blieb normal, während der Puls trotz Behandlung mit Mitteln aus der Digitalisgruppe auf 120 blieb. Am Ende März trat Ascites peritonei auf. Der Nährungszustand ging zurück, und im Anfang April entschloß sich der Besitzer, das Tier einschlafen zu lassen. Leider hatte ich nicht die Gelegenheit, das Herz post mortem zu untersuchen.

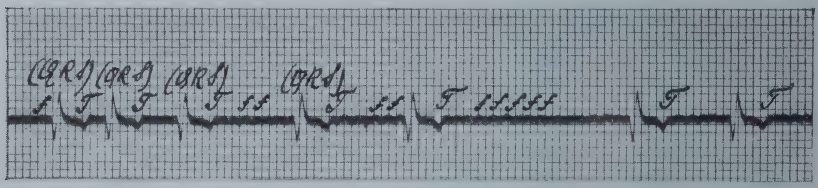


Abb. 7. Vorhofflimmern beim Hunde. Ableitung von beiden Vorderbeinen. *Q, R, S* und *T* = Kammerkomplex. Die *P*-Zacke fehlt; an ihrer Stelle die sehr frequenten, unregelmäßigen Schwankungen *f*.

Wie lange der Zustand des Flimmerns hier bestanden hat, bevor meine Hilfe verlangt wurde, ist schwierig zu sagen. Wahrscheinlich darf man annehmen, daß er von Mitte Januar datierte, und daß die Versuche zu decken, in dieser Zeit Tage hintereinander wiederholt, das Maß überschritten hatten; sie gaben dem vorher schon kranken Herzmuskel den Gnadenstoß, daß sie die Vorhöfe in Flimmern versetzten. Hinsichtlich dieser Wahrscheinlichkeit sei auf die Humanmedizin verwiesen. So spricht *Pel*[1]) die Meinung aus, daß starke Muskelanstrengung oder jeweicher körperliche Exzeß meistenteils den letzten Stoß gibt zum Auftreten des Vorhofflimmerns in einem vorher schon kranken Herzmuskel; auch Gemütsbewegungen sollten diesen Erfolg haben können.

2. Fall. Im Sommer 1920 kam ein 9jähriger männlicher Doberman-Pinscher in Behandlung, da das Tier seit Wochen hustete. Ein Jahr vorher hatte ich das Tier mit derselben Klage in Behandlung bekommen und damals Mitralstenose mit Hypertrophie des ganzen Herzens nebst einer chronischen Bronchitis feststellen können. Jetzt aber zeigte das

[1]) *Pel, P. K.*, De ziekten van hart en bloedvaten. Haarlem: De Erven F. Bohn 1920.

kräftig gebildete Tier, das sich in gutem Nährungszustand befand, ganz andere Erscheinungen. Das kurze, scharfe, blasende präsystolische Geräusch war verschwunden, aber die Herztöne selbst wechselten stark an Intensität und Höhe und ließen eine sehr unregelmäßige Kammerwirkung verspüren. Die Femoralarterie zeigte einen irregulären Puls mit einer Frequenz von 110 pro Minute. Die Pulse waren sehr ungleich und wechselten von groß bis zu der Grenze von palpierbar; es konnte also nicht wundernehmen, daß eine Kammerfrequenz von 150 gezählt worden war. Druck auf den N. vagus beeinträgtigte die Pulszahl nicht. Die Lungengrenzen lagen normal. Auch die Körpertemperatur war normal. Der Harn erwies sich frei von Eiweiß, Zucker, Gallenfarbstoffen und Zellen. Die Prostata war vergrößert.

Ungeachtet der Verabreichung von Digitalispulver hatte eine Woche später die Kammerfrequenz bis 160 zugenommen, während die Art. femoralis 140 Pulsschläge fühlen ließ. Die Atmung war beschleunigt bis 50; die Ausatmung geschah mit kräftiger Mithilfe der Bauchmuskeln. Das Husten zeigte keine Verbesserung; dagegen traten jetzt Hustenanfälle auf. Übrigens war der Hund munter und frisch. Dieser Zustand dauerte an, bis 3 Wochen später der Tod überraschend eintrat. Wie der Besitzer mir mitteilte, kam der Hund ihm, als er nach Hause kam, im Korridor entgegen, wie er das gewöhnt war, machte plötzlich halt, schlug zu Boden, streckte die Glieder, atmete einige Male tief und war innerhalb einer Minute unter leichten Muskelzuckungen gestorben.

Der *3. Fall* stimmte in seinen Erscheinungen und in seinem Verlauf mit dem ersten ziemlich überein. Er zeigte wie der 1. Fall das Bild einer progressiven Herzinsuffizienz zufolge eines kranken Herzmuskels, zu welcher sich Vorhofflimmern hinzugesellte. Im zweiten ist sehr wahrscheinlich die Mors subitissima direkt auf das Vorhofflimmern zurückzuführen, wenn auch vielleicht das Übergreifen auf die Ventrikel das letzte Wort sprach. Wie allgemein bekannt ist, wird von Klinikern, wie z. B. *Hering*, das Flimmern der Ventrikel als die am meisten vorkommende Ursache der Mors subitissima, des „Sekundenherztodes" betrachtet.

Wir möchten noch hinweisen auf ein Symptom, das für die Diagnose von großer Wichtigkeit sein kann: das Verschwinden eines früher vorhandenen präsystolischen Geräusches, wie Fall 2 zeigt.

Endlich möchten wir abermals die Aufmerksamkeit richten auf die merkwürdige Tatsache, daß beim Hunde, wo Endokarditis und Myokarditis so vielfach vorkommen, die hier beschriebene gestörte Vorhoftätigkeit so relativ selten angetroffen wird; dies ist um so merkwürdiger, als dieses Tier sich für das experimentelle Hervorrufen dieser geänderten Vorhofstätigkeit sehr gut eignet.

(Aus dem Tierseucheninstitut der Universität Leipzig [Direktor: Prof. Dr. *Eber*].)

Untersuchungen über die prophylaktische und therapeutische Wirkung des Kupferlecksalzes und anderer Kupferpräparate bei der Maul- und Klauenseuche.

Von

Dr. **A. Beck,**

Assistent.

(Eingegangen am 9. Mai 1924.)

Im Verlaufe des heftigen Seuchengangs der Jahre 1919 und 1920 ist eine große Anzahl Schutz- und Heilmittel gegen die Maul- und Klauenseuche teils von Fachleuten, teils von der chemisch-pharmazeutischen Industrie empfohlen und von tierärztlicher Seite in ihrer Wirkung und Brauchbarkeit geprüft worden. Es dürfte kaum ein intern oder extern angewandtes Heilmittel geben, das nicht in irgendeiner mehr oder weniger neuen Form oder Benennung als Vorbeugungs- oder Heilmittel versucht und für nützlich erklärt wurde. Der exakten Nachprüfung haben nur die wenigsten einigermaßen standhalten können, und soweit sich ihre Anwendung aus allgemeintherapeutischen Gründen als vorteilhaft erwies, konnte jedoch bei keinem der Mittel eine spezifische Wirkung gegen den Erreger der Maul- und Klauenseuche festgestellt werden. Es gelingt mit den derzeit bekannten Heilmitteln weder durch prophylaktische Verabreichung den Ausbruch der Seuche zu verhüten und ihren Verlauf zu mildern, noch durch therapeutische Maßnahmen einen bestimmt zu erwartenden Einfluß auf den Seuchencharakter zu gewinnen. Treffend faßt *Pschorr*[8]) sein Urteil über die verschiedenen Heilmittel dahin zusammen: „Spaltin, Argaldin, essigsaure Tonerde, Antiformin, Atoxyl, Chinarsanil, Mitisol, Wacholderbeeren, Teerung nach *Oppermann*, Pyobolipixin, Phänomal und Aphyform, Soloverol (Verosalit), Antiaphtol, Turfol und Turfalin haben sich nicht als besonders wirksame Mittel gegen Maul- und Klauenseuche erwiesen. Jedenfalls sind sie nicht wirksamer als andere, längst bekannte, meist im Deutschen Arzneibuch enthaltene Arzneimittel zur symptomatischen Behandlung der Maul- und Klauenseuche.“ Die Zahl der hier genannten Arzneimittel ließe sich unschwer vervielfachen, ohne daß an dem Urteil über ihren praktischen Wert etwas geändert werden müßte. Da die betreffenden Heilmittel in keiner Beziehung zu den für meine Untersuchungen über den prophylaktischen und therapeutischen Wert der

Kupferpräparate verwendeten Arzneimitteln stehen, kann ich es mir versagen, eine lückenlose Zusammenstellung der einschlägigen Veröffentlichungen zu geben, und mich auf die Wiedergabe der speziellen Literatur über die *Kupferpräparate* beschränken.

In einer Reihe von Arbeiten über das Kupfer hat Gräfin *v. Linden*[2, 3]) den Einfluß dieses Metalls bzw. seiner Salze auf die Tuberkelbacillen sowohl in vitro als auch in vivo studiert und die Ergebnisse in der medizinischen Fachpresse veröffentlicht. In einer weiteren umfangreichen Arbeit wurde von Gräfin *v. Linden*[4]) die entwicklungshemmende Wirkung der Kupfersalze auf eine Reihe pathogener Bakterien, wie Bac. typhi hominis, Bac. paratyphi B, Bact. dysenteriae Shiga-Kruse, Vibrio Finkler, Vibrio cholerae und Staphylococcus pyogenes aureus abgehandelt. Besonders eingehend wurde die Kupferwirkung gegen Paratyphuskulturen auf festen Nährböden und Abschwemmungen von Paratyphusbacillen in Wasser — fälschlich Wasserkulturen genannt — untersucht. Hierbei ergab sich, daß die Giftwirkung einer bestimmten Kupfermenge in eiweißfreien Medien erheblich größer war als in eiweißhaltigen. Die mit verschiedenen Versuchsreihen von weißen Mäusen durchgeführte Prüfung der Kupferwirkung ergab insofern kein eindeutiges Ergebnis, als die in der 1. Versuchsreihe festgestellte günstige Wirkung der prophylaktischen Kupferbehandlung in der 2. Versuchsreihe in wesentlich schwächerem Maße zu beobachten war. *Mittelbach*[7]) bestätigt die erhebliche Desinfektionskraft der löslichen Kupfersalze. Ihre Wirkung ist abhängig von dem Gehalt an metallischem Kupfer. Kupferchlorat ist dem Kupfersulfat vorzuziehen. Auch bei diesen Versuchen, die mit Micrococcus pyogenes aureus, Bact. coli, Vibrio cholerae, Corynebacterium diphtheriae und Bac. anthracis angestellt wurden, wird die stärkere Wirksamkeit der Kupfersalze in eiweißfreien Medien gegenüber den eiweißhaltigen besonders betont. In seiner „Die Wirkung des Eisens gegen den Erreger der Maul- und Klauenseuche nach *Bertschy* — eine oligodynamische Metallwirkung" benannten Abhandlung weist *Mayr*[6]) darauf hin, daß bei der Anwendung von Ferrum sulfuricum crudum stets kleine Mengen Kupfer mit verabreicht werden, die geeignet sind, auf oligodynamischem Wege die Eisenwirkung zu unterstützen. Gräfin *v. Linden*[5]) glaubt neuerdings auf Grund von Beobachtungen, die sie an den Rinderbeständen der Graf Douglasschen Güter in Langenstein und der Großherzoglich badischen Gutsverwaltung der Insel Mainau gemacht hat, die Kupferlecksalzbehandlung als Vorbeugungsmittel gegen die Infektion mit Maul- und Klauenseuchevirus empfehlen und zu Versuchen in dieser Richtung anregen zu sollen.

Obwohl diese beiden von Prof. Gräfin *v. Linden* mitgeteilten Fälle keineswegs überzeugend einen vorbeugenden Wert der Kupferlecksalzbeigaben in den genannten Rinderbeständen darzutun geeignet sind, worauf noch zurückzukommen sein wird, so erschien uns dennoch eine experimentelle Nachprüfung aus verschiedenen Gründen geboten. Da wir zur Zeit über ein wirksames Schutzimpfungsverfahren noch nicht verfügen, verdient jedes Arzneimittel, dem eine gegen Maul- und Klauenseuche schützende bzw. den Seuchenverlauf günstig beeinflussende Wirkung innewohnen könnte, unsere ernsteste Beachtung. Stellt sich bei der Prüfung die Ungeeignetheit des betreffenden Mittels heraus, so sind wir in der Lage, den Tierbesitzer aufzuklären und ihn wenigstens in dieser Hinsicht vor unnötigen Ausgaben zu schützen.

Eigene Untersuchungen.

Die Versuche wurden mit den beiden von *A. G. Dr. L. C. Marquart, Beuel a. Rh.* bezogenen Kupferpräparaten *Urocarb* und *Kupferlecksalz* durchgeführt.

Nach Angaben der herstellenden Firma enthalten beide Präparate ca. 1% wirksames Kupfer.

Die mit dem *Kupferlecksalz* vorgenommene *qualitative Analyse* (Dr. *Telle*) hatte folgendes Ergebnis:

Säuren: HCl
Basen: Natrium und Kupfer.

Durch die *quantitative Analyse*, die Herr Dr. *Scheumann* in dankenswerter Weise vornahm, wurde ein *Kupfergehalt von* 1,006% ermittelt. Die Angaben der Fabrik wurden somit für das Kupferlecksalz, das im wesentlichen aus Kochsalz und Kupferchlorid besteht, bestätigt, während für das Urocarb, mit dem nur wenige Versuche angestellt wurden, eine Nachprüfung unterblieben ist.

Urocarb ist ein *Kupferkohlepräparat*, das von der Herstellerin gegen unstillbare Durchfälle bei wurmkranken Weidetieren und Darmtuberkulose empfohlen wird.

Bestimmend für die Verwendung des Urocarbs für die Maul- und Klauenseucheversuche war die Überlegung, daß es möglicherweise gelingen könnte, dem Tierkörper in Form der Kupferkohle namentlich auf parenteralem Wege in weniger toxisch wirkender Weise Kupfer in größerer Menge einzuverleiben.

Die Untersuchungen wurden in der Weise durchgeführt, daß je eine Serie von 3 Meerschweinchen mit Urocarb bzw. Kupferlecksalz eine bestimmte Zeit gefüttert wurde und die auf diese Weise gekupferten Meerschweinchen cutan mit Maul- und Klauenseuchelymphe nach der von *Waldmann* und *Pape*[9, 10]) beschriebenen Weise infiziert wurden. Eine andere Serie von Meerschweinchen wurde nach 30tägiger Vorbehandlung der Superinfektion mit Maul- und Klauenseuchevirus unterworfen, während einigen weiteren Meerschweinchen nach intraperitonealer Injektion von Urocarb bzw. subcutaner Injektion von Kupferchlorid das Virus der Maul- und Klauenseuche cutan an den Planten eingerieben wurde. In einem ergänzenden Versuch mit 3 Schweinen wurden die Ergebnisse der Meerschweinchenversuche und die praktische Brauchbarkeit der prophylaktischen Kupferlecksalzverabreichung nachgeprüft.

A. Versuche mit Urocarb an Meerschweinchen.

a) Fütterungsversuche.

3 Meerschweinchen, M. 36, M. 37 und M. 38, wurden täglich 0,32 g Urocarb mit Kleie gemischt neben dem gewöhnlichen Futter gegeben.

M. 36, 300 g schwer, wurde nach 10tägiger Fütterung, nachdem es insgesamt 3,2 g Urocarb oder ca. 0,032 g Cu aufgenommen hatte, was einer Kupfermenge

von 0,106 g je Kilogramm Körpergewicht gleichkommt, am 19. II. 1924 an der r. Plante cutan mit Maul- und Klauenseuchelymphe infiziert.

Am 20. II. 1924, 20 Stunden nach der Infektion, waren bereits gutentwickelte Primäraphthen im Bereiche der Impfstriche und am Rande der Sohlenfläche zu erkennen. Als Ausdruck der Allgemeininfektion konnte am folgenden Tag Bläschenbildung an der Zunge und Backenschleimhaut, Speicheln, Rötung und Schwellung der Vorderpfoten und Blasenentwicklung an der l. Plante festgestellt werden. Bis 24. II. 1924 bestand Speichelfluß. Unter Eintrocknung des Blaseninhalts, Abstoßung der oberflächlichen Epidermisschichten trat bei zunehmender Freßlust Genesung ein. Das Körpergewicht war von 300 g auf 200 g gefallen.

M. 37 und *M. 38*, die in 14 Tagen je 4,48 g Urocarb oder 0,0448 g Cu aufgenommen hatten, starben an Kupfervergiftung, nachdem sie bereits nach 10 Tagen rauhes Haar, verklebte Augenlider, Durchfall und Abmagerung gezeigt hatten. Bei der Zerlegung wurde bei beiden Tieren eine katarrhalische Darmentzündung, trübe Schwellung der Leber und Nieren festgestellt. Das Körpergewicht war bei M. 37 von 400 g auf 270 g, bei M. 38 von 350 g auf 240 g abgefallen. Anzeichen einer infektiösen Erkrankung fehlten.

b) Versuche mit Urocarb bei intraperitonealer Applikation.

M. 120, Gewicht 400 g, erhielt am 16. II. 1924 0,35 g Urocarb, in 5 ccm Aqua dest. aufgeschwemmt, intraperitoneal injiziert. Diese Dosis entspricht einer Kupfermenge von 0,0035 g oder auf 1 kg Körpergewicht umgerechnet von 0,008 g Cu.

M. 121, Gewicht 420 g, wurde die halbe Dosis von M. 120, also 0,004 g Cu pro Kilogramm Körpergewicht, ebenfalls intraperitoneal eingespritzt.

Beide Meerschweinchen wurden am 18. II. 1924 an der Plantarfläche der r. Hinterextremität cutan mit Maul- und Klauenseuchelymphe infiziert.

Schon am nächsten Tag, 18—20 Stunden post infectionem, traten kräftige Primäraphthen an den infizierten Planten auf, während sich die Sekundärerkrankung am 20. II. 1924 durch Bläschenbildung an der Zungenspitze, Backenschleimhaut, an den Vorderpfoten und Blaseneruption an der nicht infizierten Hinterextremität anzeigte. Unter allmählichem Nachlassen des Speichels, Abtrocknung der Bläschen und Abschilferung der Epidermis, Rückkehr der Freßlust nach 5tägiger Krankheitsdauer trat vollständige Genesung ein. Der Gewichtsverlust im Verlaufe der Krankheit betrug bei M. 120 140 g, bei M. 121 130 g.

Der Versuch, einem weiteren Meerschweinchen, *M. 42*, in Form der Urocarbaufschwemmung 0,01 g Cu je Kilogramm Körpergewicht ip. einzuverleiben, schlug fehl. Auch die Dosis von 0,006 g Cu wurde von *M. 43* bei intraperitonealer Applikation nicht vertragen. Beide Meerschweinchen starben an Kupfervergiftung 3 bzw. 5 Stunden nach der Einspritzung.

Die Versuche zeigen, daß weder das mit 3,2 g Urocarb gefütterte M. 36, noch die beiden mit Urocarb intraperitoneal vorbehandelten Meerschweinchen M. 120 und M. 121 gegen eine künstliche Infektion mit Maul- und Klauenseuchevirus geschützt werden konnten. Ein den üblichen Seuchenverlauf beim Meerschweinchen mildernder Einfluß des Urocarbs konnte nicht beobachtet werden. Dieses Ergebnis ist um so bemerkenswerter, als es bei M. 44 gelungen ist, eine Kupferdosis einzuverleiben, die für die große Mehrzahl der Meerschweinchen toxisch-tödlich wirken muß.

B. Versuche mit Kupferlecksalz an Meerschweinchen.

a) Fütterungsversuche.

Zunächst wurden 3 Meerschweinchen mit Kupferlecksalz gefüttert und nach 10, 25 und 40 Tagen mit Maul- und Klauenseuchelymphe in der üblichen Weise infiziert. Die Meerschweinchen hatten in der Fütterungszeit folgende Kupferlecksalzmengen aufgenommen:

M. 39, Anfangsgewicht 340 g

10 Tage lang je 0,32 g Kupferlecksalz = 3,2 g oder 0,032 g Cu = 0,094 g pro Kilogramm Körpergewicht.

M. 40, Anfangsgewicht 420 g

15 Tage je 0,32 g Kupferlecksalz
10 Tage je 0,16 g Kupferlecksalz
} zusammen 6,3 g oder 0,063 g Cu = 0,15 g Cu pro Kilogramm Körpergewicht.

M. 41, Anfangsgewicht 350 g

15 Tage je 0,32 g Kupferlecksalz
25 Tage je 0,16 g Kupferlecksalz
} zusammen 8,8 g oder 0,088 g Cu = 0,251 g Cu pro Kilogramm Körpergewicht.

Die Herabsetzung der Kupferlecksalzbeigaben in der 2. Hälfte des Versuchs bei M. 40 und M. 41 machte sich notwendig, weil bei allen 3 Versuchstieren ein Gewichtsabfall eingetreten war, der nach der Verringerung der Lecksalzgabe um die Hälfte zum Stillstand gebracht werden konnte.

M. 39 wurde am 19. II. 1924 nach 10tägiger Vorbehandlung intracutan an der r. Plante mit Lymphe infiziert. Im Verlauf von 20 Stunden kamen die Primäraphthen zur Ausbildung, an die sich das Krankheitsbild der Sekundärinfektion an den folgenden Tagen anschloß. Die Krankheit verlief ohne Komplikation und setzte nach 5 Tagen eine fortschreitende Rekonvaleszenz ein. Der Gewichtsverlust betrug 80 g.

M. 40 wurde am 6. III. 1924 intracutan an der r. Plante infiziert, erkrankte sehr heftig unter den ausgeprägtesten Anzeichen der Maul- und Klauenseuche und starb 4 Tage nach der Infektion.

Außer einer akuten katarrhalischen Magen- und Darmentzündung mit kleinen Blutkoagula im Magen konnte neben den intra vitam feststellbaren teils konfluierenden Blasen an den Planten und Vorderpfoten und starker Epitheldesquamation im Maule nichts ermittelt werden.

M. 41 erhielt am 21. III. 1924 1 Tröpfchen Maul- und Klauenseuchelymphe in die Maulhöhle eingeblasen. Eine Verletzung wurde absichtlich nicht gesetzt. Da in den nächsten 4 Tagen eine Erkrankung nicht erfolgte, wurde es am 25. III. 1924 in der üblichen Weise an der r. Plante infiziert. M. 41 erkrankte sowohl primär innerhalb 20 Stunden, als auch sekundär und seuchte in der gewohnten Weise durch. Der Gewichtsrückgang belief sich auf 80 g.

Die Versuchsergebnisse der M. 39, 40 und 41 beweisen eindeutig, daß es auch mit hohen Kupferlecksalzgaben nicht möglich ist, Meerschweinchen gegen eine nachherige künstliche Infektion mit dem Virus der Maul- und Klauenseuche zu schützen. M. 40 erlag sogar der Infektion, während sich der Krankheitsverlauf bei M. 39 und M. 41 in keiner Weise von dem bei unvorbehandelten Versuchsmeerschweinchen unterschied. Der zunächst mißglückte Versuch, M. 41 per os zu infizieren, darf nicht ohne weiteres als erhöhte Widerstandsfähigkeit infolge der Kupferung ausgelegt werden, da dieser Infektionsmodus beim Meerschweinchen stets

unsicher ist. Daß sie tatsächlich nicht vorhanden war, lehrt das positive Ergebnis der nachträglichen cutanen Infektion.

Obwohl die Versuche mit M. 39, 40 und 41 nicht den Eindruck erwecken konnten, daß die Kupferlecksalzbeifütterung einen besonderen prophylaktischen und therapeutischen Wert für die Maul- und Klauenseuche besitzt, so erschien mir die *Wiederholung der Versuche* notwendig, einerseits um durch die größere Zahl der Versuche die Beweiskraft der Ergebnisse zu erhöhen, und andererseits um durch verschärfte Bedingungen in der Versuchsanstellung Einblick zu gewinnen, ob speziell das Kupferlecksalz geeignet ist, da es eine schützende Wirkung nicht besitzt, wenigstens den bösartigen Verlauf der Maul- und Klauenseucheerkrankung zu mildern.

Durch die Versuche von *Krause*[1]) ist der Nachweis geführt, daß es häufig gelingt, durch Superinfektion mit Blaseninhalt eines anderen Meerschweinchens einen ad exitum führenden bösartigen Krankheitsverlauf der experimentellen Maul- und Klauenseuche beim Meerschweinchen zu erzeugen. Unsere ad hoc angestellten wenigen Versuche konnten die Feststellung *Krauses* bestätigen. Wenn es auch nicht immer gelang, eine tödliche Erkrankung durch Superinfektion zu bewirken, so ließ sich doch eine die Rekonvaleszenz verzögernde und zu starker Abmagerung führende Verschlimmerung des Krankheitszustandes beobachten.

Dieses Verhalten superinfizierter Meerschweinchen bietet also die Möglichkeit, bei der Prüfung von Arzneimitteln festzustellen, ob eine spezifische, gegen den Erreger der Maul- und Klauenseuche gerichtete Wirkung vorhanden ist. Von einem sogenannten spezifischen Mittel muß gefordert werden, daß es sich nicht bloß bei gutartigem Seuchenverlauf gefühlsmäßig als brauchbares Heilmittel bewährt, sondern daß es das Zustandekommen der toxischen bzw. septicämisch-aphthösen Form verhütet und den ungünstigen Ausgang hintanhält.

Inwieweit das Kupferlecksalz diesen Anforderungen genügt, mögen folgende Versuche zeigen:

M. 44, Anfangsgewicht 540 g

in 31 Tagen insgesamt 7,36 g Kupferlecksalz = 0,0736 g Cu oder 0,136 g Cu pro Kilogramm Körpergewicht.

M. 45, Anfangsgewicht 570 g

in 31 Tagen insgesamt 9,92 g Kupferlecksalz = 0,0992 g Cu oder 0,174 g Cu pro Kilogramm Körpergewicht.

M. 44 und *M.* 45 wurden am 11. IV. 1924 intracutan an der r. Plante infiziert. Innerhalb von 16—20 Stunden trat bei beiden Meerschweinchen an den infizierten Planten starke Blasenbildung auf. M. 44 wurde mit Lymphe von M. 45 und M. 45 mit Lymphe von M. 44 an der l. Plante intracutan erneut infiziert.

Am 13. IV. 1924 zeigten beide Meerschweinchen eine starke Allgemeininfektion, die sich in Fieber (40,4° bzw. 40,2°), Mattigkeit, Rhinitis aphthosa,

Blasenbildung auf der Zunge, diffuser Epitheldesquamation auf der Backenschleimhaut, Schwellung der Vorderpfoten und Bläschenbildung im Bereiche des Unterarms äußerte.

Vom 14.—18. IV. 1924 zeigten die Tierchen ein äußerst unlustiges, mattes Benehmen, das Haarkleid war glanzlos, gesträubt; neben eitriger Conjunctivitis bestand serös-eitriger Nasenausfluß, leichte Tympanitis und Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Bauchdecken. Das Körpergewicht von M. 44 fiel auf 320 g, von M. 45 auf 340 g.

M. 45 starb am 20. IV. 1924. Als Zerlegungsbefund wurde katarrhalische Gastroenteritis, Milztumor, Rhinitis purulenta und Lungenemphysem ermittelt.

M. 44 blieb am Leben. Es magerte zum Skelett ab, zeigte bis 28. IV. 1924 eitrigen Nasenausfluß und erholte sich nur sehr langsam.

Auch bei den M. 44 und 45 gelang es nicht, durch 31 Tage lange Kupferlecksalzbeigaben zum Futter den Tieren einen Schutz gegen die cutane, metatarsale Infektion mit Maul- und Klauenseuchevirus zu verleihen. Auf den künstlich erzeugten bösartigen Verlauf der experimentellen Maul- und Klauenseucheerkrankung durch Superinfektion mit Aphtheninhalt eines anderen Meerschweinchens hatte die Kupferlecksalzfütterung keinen abschwächenden Einfluß.

C. Versuche mit Kupferlecksalz bei Schweinen.

Für diese Versuche standen 3 ältere Läuferschweine zur Verfügung. Die Versuchsanordnung sollte nach Möglichkeit den Verhältnissen in der Praxis gerecht werden. Deshalb wurden alle 3 Schweine während der vorbereitenden Fütterung in derselben Bucht belassen. Sie erhielten 8 Tage lang täglich zusammen 9 g Kupferlecksalz. Um ein restloses Aufnehmen des Lecksalzes sicherzustellen, wurde es in einer kleineren Menge Kartoffel-Kleientränke gelöst verabreicht, die vor der täglichen Futterration gegeben und von den Schweinen restlos aufgezehrt wurde.

Das Verhalten des Körpergewichts der 3 Schweine während der vorbereitenden Fütterung war folgendes:

Gewichtstabelle.

Datum	Schwein Ohr Nr. 2 kg	Schwein Ohr Nr. 15 kg	Schwein Ohr Nr. 25 kg
29. II. 1924	19	18,5	10
5. III. 1924	19,4	18,5	9,75
10. III. 1924	19	18,9	9,5
15. III. 1924	21,5	21,5	10,5
20. III. 1924	21	22	11,5

Da gegen Ende der ersten 8 Fütterungstage bei allen Schweinen Durchfall eintrat, wurde die Kupferlecksalzmenge auf 6 g reduziert. Der Durchfall sistierte, und die Schweine nahmen an Gewicht zu, wie aus dem Vergleich der Gewichtszahlen vom 10. und 15. III. 1924 zu entnehmen ist.

Da das Schwein Nr. 25, das schwächste der 3 Versuchstiere, von den stärkeren immer etwas abgedrängt wurde, wird man in der Annahme

nicht fehlgehen, daß auf diese Weise auf natürliche Art jedes der Tiere eine seinem Körpergewicht entsprechende Gewichtsmenge Kupferlecksalz aufgenommen hat.

Die verabreichte Gesamtmenge an Kupferlecksalz betrug 156 g, also durchschnittlich pro Kopf 52 g = 0,52 g Cu oder ca. 0,03 g Cu je Kilogramm Körpergewicht. Verglichen mit der den Meerschweinchen einverleibten Kupfermenge beträgt sie bei den Schweinen nur $^1/_3$ bis $^1/_7$ der niedrigsten bzw. höchsten Meerschweinchendosis. Eine ganz andere Einstellung zu diesen Zahlen ergibt sich aber aus der Überlegung, daß die der höchsten Meerschweinchendosis von 0,2 g Cu je Kilogramm Körpergewicht entsprechende Kupferlecksalzmenge für eine 500 kg schwere Kuh 10 kg beträgt. Da 1 Stück Großvieh etwa 10 mal schwerer ist als die 3 Schweine zusammen, so wären für einen derartigen Fütterungsversuch 1,56 kg Kupferlecksalz oder täglich ca. 75 g notwendig, eine Kupferlecksalzmenge, die sich beim Großvieh neben anderen Gründen schon wegen des hohen Kochsalzgehaltes verbieten würde.

Schwein 25 wurde am 22. III. 1924 mit Lymphe von M. 47 an der Rüsselscheibe cutan infiziert. Am 24. III. 1924 wies es verschiedene kleinere Bläschen an der Impfstelle auf, speichelte am folgenden Tag heftig und lahmte vorn links geringgradig. Am Klauensaum war neben Rötung schwache Blasenbildung festzustellen. Das Allgemeinbefinden war kaum getrübt, die Freßlust gut. Unter Krusten- und Schorfbildung heilten die Bläschen rasch ab.

Schwein 2 und *Schwein 15* wurden am 22. III. 1924 in einem besonderen Käfig mit 2, tags zuvor mit Maul- und Klauenseuche an den Planten infizierten Meerschweinchen zusammengebracht. Die Infektion der Schweine, die als Kontaktinfektion gedacht war, vollzog sich insofern anders, als die Schweine ihre Käfiggenossen im Verlaufe 1 Stunde restlos aufzehrten. *Aus der gewollten Kontakt- war somit eine Fütterungsinfektion geworden.*

Am 23. III. 1924 war das Befinden der Tiere ungestört, dagegen war bereits am 24. III. 1924 eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und Verringerung der Freßlust unverkennbar. Schwein 15 hatte am oberen Rüsselscheibenrand einen länglichen, bräunlichen, des Oberflächenepithels entkleideten Fleck (geplatzte Primäraphthe?). Nach $2^1/_2$ Tagen wurde die Maul- und Klauenseucheerkrankung offensichtlich. Beide Schweine verkrochen sich in die Streu, zeigten heftigen Schüttelfrost, Freßunlust, steifen und schmerzhaften Gang, Speicheln; Blasenbildung am Rüssel, Unterkiefer, am Klauensaumband aller Extremitäten ließen sich beobachten. Auch am folgenden Tage hielt die Blaseneruption namentlich am Rüssel und im Maule an. Vom 27. III. 1924 setzte eine zunehmende Verschorfung und Epithelisierung der Epidermisdefekte ein. Am 2. IV. 1924 war die Abheilung eine vollständige.

Die Versuchsergebnisse lehren, daß es auch mit verhältnismäßig hohen Kupferlecksalzgaben nicht gelang, Schweine gegen eine Maul- und Klauenseucheinfektion unempfänglich zu machen. Während bei Schwein 25 nach erfolgter Infektion die Kupferlecksalzbeigabe unterblieb, erhielten die beiden anderen Schweine während der ganzen Dauer des Infektionsversuchs bis einschließlich 1. IV. 1924 täglich zusammen 4 g Kupferlecksalz weiter beigefüttert. *Bei vorsichtigster Beurteilung kann auch*

hier festgestellt werden, daß die Weiterführung der Kupferlecksalzfütterung den Krankheitsablauf bei Schwein 2 und 15 gegenüber Schwein 25 nicht offensichtlich günstig beeinflußt hat. Ein merklicher Unterschied gegenüber der gewöhnlichen Durchseuchung von Schweinen bei mittelschwerer Infektion ohne Behandlung war nicht festzustellen.

Die bisherigen Versuche zeigen übereinstimmend, daß die im Tierkörper im Anschluß an die Kupferlecksalzfütterung zurückgehaltenen Kupfermengen entweder quantitativ nicht ausreichen, um auf die Entwicklung und Vermehrung des Maul- und Klauenseucheerregers am Orte der Infektion und im Blute eine hemmende und schädigende Wirkung auszuüben, oder aber daß das Kupfer im Verdauungskanal, Kreislauf oder in den Organen Verbindungen eingeht, die es qualitativ so verändern, daß die Wirksamkeit gegen das Virus der Maul- und Klauenseuche so stark vermindert wird, daß sie praktisch bedeutungslos wird.

Um in diese Fragen näheren Einblick zu gewinnen, wurde mehreren Meerschweinchen die wirksame Komponente des Kupferlecksalzes, das Kupferchlorid, in wässeriger Lösung subcutan und in einem Fall intraperitoneal injiziert. Auf diese Weise war es möglich, die dem Körper parenteral zugeführte Kupferchlorid- bzw. Kupfermenge genau zu kontrollieren.

D. Versuche mit Meerschweinchen bei parenteraler Applikation des Kupferchlorids.

Die für Meerschweinchen tödliche Dosis von Kupferchlorid ist nach *Sellei* 0,037 g für 1 kg Körpergewicht bei subcutaner Injektion, während die erträgliche Dosis

0,003 g für 1 kg Körpergewicht bei subcutaner Injektion beträgt.

Gräfin *v. Linden* hat tuberkulös infizierten, anscheinend sehr kräftigen Meerschweinchen 1 ccm einer 1 proz. $CuCl_2$-Lösung zu therapeutischen Zwecken injiziert und von diesen Mengen außer lokaler Gewebsnekrose keine nachteiligen Folgen für die Versuchstiere gesehen.

M. 55, Gewicht 400 g

erhielt am 19. IV. 1924 $^3/_4$ ccm einer 1 proz. $CuCl_2$-Lösung = 0,0075 $CuCl_2$ oder 0,01875 g pro Kilogramm Körpergewicht subcutan und wurde am folgenden Tag mit Lymphe intracutan an der r. Plante infiziert. 44 Stunden nach der Infektion konnten an beiden Planten Blasen festgestellt werden, die eine zellig getrübte Lymphe enthielten. Am 23. IV. 1924 setzte eine heftige Allgemeinerkrankung mit starker Blasenbildung im Maule und an den Vorderpfoten ein, der das Tierchen am 28. IV. 1924 erlag. Die Zerlegung ergab eine heftige katarrhalische Magen- und Dünndarmentzündung mit kleinen Blutgerinnseln im Magen.

M. 57, Gewicht 300 g

starb nach intraperitonealer Injektion von 0,75 ccm einer 0,25 proz. $CuCl_2$-Lösung innerhalb 14 Stunden an Kupfervergiftung. Insgesamt hatte das Meerschweinchen 0,00187 g $CuCl_2$ oder 0,00625 g pro Kilogramm Körpergewicht ip. erhalten.

M. 59, Gewicht 310 g

erhielt am 20. IV. 1924 eine subcutane Einspritzung von 0,4 ccm einer 1 proz. $CuCl_2$-Lösung = 0,004 g $CuCl_2$ oder 0,0129 $CuCl_2$ pro Kilogramm Körpergewicht

und wurde gleichzeitig metatarsal mit Maul- und Klauenseuchelymphe infiziert. Nach 20 Stunden bestand deutliche Blasenbildung an der geimpften Plante. Die linke Plante wurde mit Lymphe von M. 49 neu infiziert. Am 22. IV. 1924 starke Blasenbildung an beiden Planten, heftige Allgemeinerkrankung mit Speicheln und Rhinitis aphthosa, Versagen jeglichen Futters. 25. IV. 1924 Exitus letalis. Gewicht des Kadavers 240 g. Starke Gastroenteritis catarrhalis, hochgradiges alveoläres Lungenemphysem.

M. 63, Gewicht 750 g

bekam 6 ccm einer 1 promill. $CuCl_2$-Lösung = 0,006 g $CuCl_2$ oder 0,008 g $CuCl_2$ pro Kilogramm Körpergewicht subcutan injiziert und wurde gleichzeitig am 22. IV. 1924 plantar infiziert. Bereits nach 20 Stunden heftige Blasenbildung an der geimpften Plante. Zwecks Behandlung wurde 0,25 ccm einer 1 proz. $CuCl_2$-Lösung subcutan gegeben. Am 24. IV. 1924 zeigten sich alle Anzeichen der Sekundärinfektion besonders im Maule und an den Vorderpfoten. Am 27. IV. 1924 stellte sich zunehmende Freßlust ein und begannen sich die erkrankten Extremitäten abzuschilfern. Das Körpergewicht war während der Erkrankung auf 600 g gefallen.

Zusammenfassend kann über diese Versuche gesagt werden, daß es mit subcutaner Einspritzung von Kupferchlorid ebensowenig wie bei intraperitonealer Einverleibung des Urocarbs gelungen ist, eine Maul- und Klauenseucheinfektion wirksam zu verhüten oder therapeutisch nennenswert zu beeinflussen. Bei M. 55 war eine verzögerte Infektion zu beobachten. Eine Virulenzschwächung nach erfolgter Ausbildung der Primäraphthe ließ sich nicht feststellen. Sowohl M. 55 als auch M. 59 erlagen der Infektion bzw. Superinfektion, während M. 63 in normaler Weise durchseuchte.

Durch die vorstehenden Versuche ist nun zwar der Nachweis erbracht, daß selbst höhere als für den Meerschweinchenkörper für gewöhnlich bei subcutaner Injektion erträgliche Mengen $CuCl_2$ nicht imstande sind, einen erkennbaren und therapeutisch verwertbaren Einfluß gegenüber dem Erreger der Maul- und Klauenseuche auszuüben. Nicht beantwortet ist aber noch die Frage, ob das Kupferchlorid rein quantitativ nicht ausreichend war, um die Infektion zu verhüten und eine Virulenzschwächung herbeizuführen, oder aber, ob es durch die Einführung in den Säftestrom derart verändert wurde, daß hierdurch das Versagen des Kupferchlorids zu erklären wäre.

Um die Frage zu prüfen, ob die für das Meerschweinchen erträgliche Dosis von 0,003 g Kupferchlorid pro Kilogramm Körpergewicht geeignet ist, in einer der Menge der Blutflüssigkeit entsprechenden Verdünnung das Virus der Maul- und Klauenseuche abzutöten oder abzuschwächen, wurden die nachstehend beschriebenen weiteren Versuche ausgeführt.

Der Versuchsordnung wurde folgende Überlegung zugrunde gelegt. Bei subcutaner Injektion der erträglichen Dosis tritt bei der $^1/_{20}$ des Körpergewichts betragenden Blutmenge des Meerschweinchens eine Verdünnung des Kupferchlorids von 1 : 16 666 ein. Hierbei ist aber zu beachten, daß nicht die gesamte Kupfermenge im Blute kreist, sondern alsbald ein beträchtlicher Anteil in den Organen, besonders in der Leber

festgehalten oder durch die Nieren ausgeschieden wird. Dadurch entsteht eine weitere Konzentrationsverringerung des im Blute zirkulierenden Kupferchlorids, das kaum in ionisierter Form, sondern als Kupferalbuminat und Kupferhämol kreisen dürfte. Die ungleiche Desinfektionskraft eiweißfällender Desinfektionsmittel in wässerigen und eiweißhaltigen Medien ist bekannt und für das Kupferchlorid in vitro sowohl von Gräfin *v. Linden*[4]) als auch von *Mittelbach*[7]) festgestellt. Es kann daher nicht wundernehmen, daß sich im Tierkörper, solange noch keine Schädigung der physiologischen Entgiftungsfunktion eingetreten und die Möglichkeit, die zugeführten Kupferchloridmengen in das weniger wirksame Kupferalbuminat überzuführen, erhalten ist, keine Kupferkonzentration erreichen läßt, welche die Körperzellen nicht, dagegen den Erreger der Maul- und Klauenseuche schädigt.

E. Prüfung der Desinfektionswirkung des Kupferchlorids in eiweißhaltigen Medien und Kochsalzlösung.

Als Suspensionsflüssigkeit für das Virus der Maul- und Klauenseuche, das in Form der Aphthenlymphe von Meerschweinchen Verwendung fand, wurden defibriniertes Hammelblut, Rinderserum und physiologische Kochsalzlösung gewählt. Durch Zufügung der gleichen Menge einer Kupferchloridlösung von 1 : 5000 wurde eine Verdünnung von 1 : 10 000 erreicht. Diese entspricht einer Kupferchloridmenge von 0,005 g im Meerschweinchenversuch und liegt schon bedeutend höher als die erträgliche Dosis von 0,003 g bei subcutaner Einspritzung.

Versuch I.

In 0,5 ccm defibriniertes Hammelblut wurde 1 Tröpfchen Aphthenlymphe aus einer feinen Glascapillare eingeträufelt, gut gemischt und sofort 0,5 ccm einer $CuCl_2$-Lösung 1 : 5000 zugesetzt.

Nach 1stündiger Einwirkung wurde *M. 60*, nach 7stündiger Einwirkung *M. 65* mit der Blutflüssigkeit in der üblichen Weise metatarsal infiziert.

Beide Meerschweinchen erkrankten innerhalb 20 bzw. 18 Stunden an typischer Maul- und Klauenseuche mit anschließender Allgemeininfektion.

Versuch II.

0,5 ccm Rinderserum wurden in gleicher Weise mit 1 Tröpfchen Aphthenlymphe und Kupferchloridlösung gemischt und 1 Stunde später an *M. 61* verimpft.

Am Tage nach der Impfung war die geimpfte Plante gerötet und geschwollen. Nach 36 Stunden war deutliche Blasenbildung im Bereiche der Impfstriche und am Rande der Sohlenfläche zu erkennen. Auch in diesem Falle schloß sich eine tödliche Allgemeininfektion an die primäre Erkrankung an.

Versuch III.

Zu 0,5 ccm 0,87 proz. NaCl-Lösung wurde 1 Tröpfchen Aphtheninhalt und die gleiche Menge $CuCl_2$-Lösung 1 : 5000 zugesetzt, gemischt und nach 1 Stunde auf *M. 62* cutan verimpft.

Am folgenden Tag waren nur die Impfstriche leicht gerötet, die am 2. Tag etwas zunahm. 70 Stunden nach der Infektion war am untersten Impfstrich ein linsengroßes Bläschen zu erkennen, das bei der Punktion eine geringe Menge Lymphe

entleerte. Als Zeichen der schwachen Allgemeininfektion zeigten sich vereinzelte kleine Bläschen auf der Zunge, an den Vorderpfoten und der ungeimpften Plante.

Das Kupferchlorid hat mithin in der Konzentration von 1 : 10 000 in der *Blutflüssigkeit* die Virulenz der Maul- und Klauenseuchelymphe nicht zu schädigen vermocht. Nach 7stündiger Einwirkung ging die Infektion des M. 65 ohne Verzögerung an.

Im *Rinderserum* hingegen scheint eine leichte Abschwächung der Lymphe erfolgt zu sein, die in dem verzögerten Angehen und Auftreten der Primäraphthen zum Ausdruck kam. Der tödliche Ausgang der Allgemeininfektion zeigt jedoch, daß die Virulenz nicht bedeutend geschädigt sein konnte.

Einen unverkennbar nachteiligen Einfluß übte die *Kupferchloridkochsalzlösung* auf das Maul- und Klauenseuchevirus aus. Das späte Auftreten einer einzigen Primäraphthe und die anschließende schwache Allgemeininfektion kennzeichnen die Virulenzschwächung. Es ist anzunehmen, daß die Abtötung des Maul- und Klauenseuchevirus eine vollständige geworden wäre, wenn nicht ein Teil des Kupferchlorids beim Einbringen der Aphthenlymphe als Kupferalbuminat ausgefallen wäre.

Leider gestattete der Mangel an Versuchsmeerschweinchen eine Fortsetzung und genaue Abstufung der Einwirkungsdauer und der Konzentrationen der Kupferchloridlösungen nicht. Sie erscheint aber auch nach dem durchaus eindeutigen Ausfall der Versuche, welche die im Tierexperiment gewonnenen Ergebnisse bestätigen und ergänzen, nicht notwendig.

Die in vitro vorgenommenen Versuche zeigen, daß es mit einer der erträglichen Meerschweinchendosis entsprechenden Verdünnung von Kupferchlorid nicht möglich war, das Virus der Maul- und Klauenseuche in der Blutflüssigkeit selbst nach 7stündiger Einwirkung abzutöten oder abzuschwächen, während in der Kupferchloridkochsalzlösung bereits nach 1 Stunde eine sehr starke Virulenzminderung durch das Tierexperiment festzustellen war. *Die Annahme, daß der Eiweißgehalt der Suspensionsflüssigkeit des Maul- und Klauenseuchevirus bestimmend für den Grad der Einwirkung des Kupferchlorids ist, findet durch die Versuche ihre Bestätigung. Es sind somit im wesentlichen qualitative Veränderung des Kupferchlorids, nämlich die Entstehung von Kupferalbuminat, welche seine Unwirksamkeit in vitro und im Tierexperiment erklärlich machen.*

Wenn somit eine direkte Einwirkungsmöglichkeit auf die Maul- und Klauenseucheinfektion durch enterale und parenterale Kupferchloriddosen verneint werden muß, so bliebe noch die Frage zu erörtern, ob nicht im Sinne der modernen *Reizkörpertherapie* durch die Kupferung eine Stimulierung des Abwehrorganismus erreicht werden könnte, welche auf dem Wege der Leistungssteigerung der Zellen eine Infektion zu verhüten oder ihren Verlauf zu mildern imstande wäre. Gegen eine derartige Möglichkeit spricht der Gesamtausfall der Versuche, weiterhin

aber der Umstand, daß Kupfer im Körper normalerweise nur in Spuren vorhanden ist und daher ein Ersatz etwa ins Minus geratener Kupfermengen kaum nötig fallen dürfte. Einer prophylaktischen und therapeutischen Kupferbehandlung der Maul- und Klauenseuche ließe sich also nur das Wort reden, wenn eine spezifisch-toxische Wirkung der Kupferpräparate für das Virus festgestellt wäre, für welche unsere Versuche keinerlei Anhaltspunkte ergeben haben.

Schlußbetrachtung.

Die von Gräfin v. Linden ausgesprochene Vermutung, daß die regelmäßige Verabreichung von Kupferlecksalz bei empfänglichen Tieren ein Schutzmittel gegen die Maul- und Klauenseucheinfektion sei, konnte durch die oben beschriebenen Versuche mit Meerschweinchen und Schweinen nicht bestätigt werden. Versuche an größeren Wiederkäuern konnten nicht angestellt werden. Aus dem Versagen der Kupferlecksalzfütterung bei den Schweinen kann jedoch mit größter Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, daß auch Wiederkäuer durch entsprechende Vorbehandlung nicht geschützt werden können.

Der angebliche Erfolg der Kupferlecksalzgaben in den Rinderbeständen der Großherzoglichen Gutsverwaltung der Insel Mainau und der Graf Douglasschen in Langenstein ist insofern nicht beweisend, als keine sicheren Anhaltspunkte für eine tatsächlich stattgehabte Infektion mit Maul- und Klauenseuche vorliegen und die allgemein gehaltenen Angaben einer fachwissenschaftlichen Kritik keine geeigneten Unterlagen bieten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Krause, K.*, Zur Infektion, Blutmorphologie und Superinfektion bei der experimentellen Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. Hyg. **101**, H. 2, S. 212. 1923. — [2]) *v. Linden*, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **23**, **34** und **40**. — [3]) *v. Linden*, Erfüllt das Kupfer die Forderungen eines spezifisch wirkenden chemotherapeutischen Heilmittels gegen Tuberkulose? Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 298. — [4]) *v. Linden*, Die entwicklungshemmende Wirkung von Kupfersalzen auf krankheiterregende Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **85**, H. 2, S. 136. — [5]) *v. Linden*, Wirkt Kupferlecksalz als Schutzmittel gegen die Infektion mit Maul- und Klauenseuche? Dtsch. landwirtschaftl. Tierzucht 1922, Nr. 7. — [6]) *Mayr, J.*, Die Wirkung des Eisens gegen den Erreger der Maul- und Klauenseuche nach Bertschy — eine oligodynamische Metallwirkung. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 217. — [7]) *Mittelbach*, Über die desinfizierende Wirkung der Kupfersalze. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **86**, H. 1, S. 44. — [8]) *Pschorr*, Beiträge zur Prophylaxe und Therapie der Maul- und Klauenseuche. Vet.-med. Diss. München 1921, Ref. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 7, S. 79. — [9]) *Waldmann* und *Pape*, Die künstliche Übertragung der Maul- und Klauenseuche auf das Meerschweinchen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 519—520. — [10]) *Waldmann* und *Pape*, Experimentelle Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr. Nr. 30, S. 349—354.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Neumann*.)

Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde.

Von

Prof. Dr. **K. Neumann** und Veterinärrat Dr. **K. Schoeneck.**

(*Eingegangen am 20. Juli 1924.*)

Von allen Verbindungen des Bariums, die bis heute in der pharmazeutischen Literatur genannt sind, ist bekannt, daß sie eine laxierende Wirkung haben und giftig sind.

Als besonders giftig sind zu nennen: Bariumhydroxyd, kohlensaures Barium, salpetersaures Barium, essigsaures Barium, Schwefelbarium, chromsaures Barium und das in Wasser leichtlösliche, unangenehm und scharf schmeckende Chlorbarium, das zuerst von *Dieckerhoff* im Jahre 1895 als Arzneimittel bei der Verstopfungs-Kolik der Pferde angewandt wurde und seitdem auf *Dieckerhoffs* Empfehlung vielfache Anwendung gefunden hat (*Fröhner*).

Bei intravenöser Injektion von 0,25—1,25 g Chlorbarium, gelöst in 10 g sterilisiertem Wasser, führt es nach wenigen Minuten durch tetanische Zusammenziehung der Darmmuskulatur zu einer starken Darmentleerung bis zum heftigen Durchfall.

Da sich das Chlorbarium in seiner Wirkung aber nicht nur auf die glatte Muskulatur des Darms beschränkt, sondern auch auf das Herz eine lähmende Einwirkung hat, so wurden nach seiner Anwendung bei der Kolik der Pferde und besonders nach der intravenösen Injektion des Mittels nicht lange nach der ersten Veröffentlichung *Dieckerhoffs* über Chlorbarium zahlreiche tödliche Chlorbarium-Vergiftungen bekannt, bei denen die Pferde nach der Injektion sofort oder innerhalb weniger Minuten unter Krämpfen tot zusammenstürzten. Solche Fälle sind von *Angerstein*, *Mollereau*, *Müller*, *Ries*, *Freitag*, *Simon*, *Schatz*, *Röder*, *H. Feser*, *Kunze* (s. *Fröhner*, Arzneimittellehre; 11. Aufl., S. 376) und zahlreichen anderen, sowie namentlich in der preußischen Armee häufig beobachtet und beschrieben worden. *Dieckerhoff*, der diese Feststellung erst nach über 350 erfolgreichen Behandlungsfällen selbst bestätigt fand, und zahlreiche Anhänger der Chlorbarium-Therapie bei der Kolik der Pferde suchten im Jahre 1896 die giftige Ein-

wirkung auf das Herz durch Einspritzung von gebrochenen Dosen von 0,25—0,5 g in Zeitabständen von 8—12 Minuten zu umgehen und empfahlen in dieser Form auch weiter die intravenöse Anwendung des Mittels. Doch auch bei fraktionierter Dosierung sind tödliche Vergiftungen durch Herzlähmung vorgekommen. *Schoeneck* und andere haben beobachtet, daß Pferde nach der Injektion von 0,3 g Chlorbarium zusammenbrachen und nach 1 Minute eingingen, nachdem Hunderte von Pferden zunächst erfolgreich mit intravenösen Chlorbarium -Injektionen behandelt waren.

Obwohl die Anwendung des Chlorbariums nach den in der Armee, in Kliniken und in der Praxis gemachten Erfahrungen sehr erheblich zurückging, hat es, da es die Darmperistaltik so zuverlässig und prompt wie kein anderes Kolikmittel anregt, immer noch zahlreiche Anhänger und wird zur Zeit in der Dosis von 0,5 g besonders gegen Windkolik empfohlen und noch häufig angewandt.

Auf der Suche nach einem Mittel, das dem Chlorbarium in seiner laxierenden Wirkung möglichst nicht nachsteht, ohne jedoch die giftigen Nebenerscheinungen zu haben, hat der Direktor der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Prof. Dr. *Neumann*, die Chemischen Werke Marienfelde (Marienfelde-Berlin) bereits vor längerer Zeit angeregt, eine bestimmte Bariumsalzmischung herzustellen, die den Namen „Bariomyl" erhalten hat.

Dieses Mittel ist nun von uns auf seine praktische Brauchbarkeit geprüft worden.

Allgemeine Eigenschaften des Bariomyls:

In fester Form stellt das Bariomyl ein weißes, nicht hygroskopisches Pulver dar von eigentümlich bitterem Geschmack. Es ist im Verhältnis von 1 : 10 löslich in destilliertem Wasser und wird in Ampullen steril abgefüllt in einer Dosis von 2 : 20 von der Hersteller-Firma geliefert.

Es enthält eine neuartige Kombination von organischen Bariumsalzen mit ähnlichen physiologischen Wirkungen wie das Chlorbarium, ohne dessen hohe toxische Eigenschaften zu besitzen. Letzteres ist voraussichtlich darauf zurückzuführen, daß diese organischen Bariumsalze bedeutend weniger dissoziiert sind als das Chlorbarium. Kühlt man die gesättigte Lösung des Bariomyls in einer Kältemischung ab, so gefriert die Lösung aus. Die Krystalle gehen jedoch bei — 1° C bereits wieder klar in Lösung. Die genaue Zusammensetzung des Bariomyls wird von der herstellenden Firma vorläufig noch nicht mitgeteilt.

Um die darmentleerende, laxierende Wirkung des Bariomyls zu erproben und die toxische und therapeutische Dosis bei Pferden festzustellen, wurden folgende Versuche angestellt:

a) Versuche bei nichtkolikkranken Pferden:

1. (9. V. 1924.) Einem braunen Wallach, ca. 18 Jahre alt, Mischrasse, 6,40 Ztr. schwer, wurden am 9.V.1924 **0,01** g Bariomyl, gelöst in 10 g sterilisiertem Wasser, in die Jugularis eingespritzt.

Vor der Einspritzung wurden in der Minute 30 P. und 10 A. gezählt, die Körpertemperatur betrug 37,8°. Die Einspritzung war während der 1 Stunde betragenden Beobachtungszeit wirkungslos, nur die Pulswelle erschien etwas verstärkt und war deutlicher fühlbar. Zahl der Pulse und der Atemzüge blieben unverändert.

2. (12. V. 1924.) Demselben Pferde wurden am 12. V. **0,05** g Bariomyl, das in 20 g Aq. steril. gelöst war, intravenös eingespritzt.

Die Zahl der Pulse betrug 34, der Atemzüge 14 pro Minute. Körpertemperatur 37,7°. Der Puls war klein und schwach, die Pupillenweite betrug 9 mm.

Die Pulswelle wurde nach 10 Minuten wieder stärker und voller, eine Steigerung der Pulse und Atemzüge fand nicht statt, die Pupille erweiterte sich nicht. Wirkungen auf den Darm waren in 1 Stunde nicht festzustellen.

3. (15. V. 1924.) Dasselbe Pferd erhielt am 15. V. **0,25** g Bariomyl, in 20 g Aq. steril. gelöst, intravenös eingespritzt.

Der Puls war vor der Einspritzung 34 mal, die Atemzüge 14 mal in der Minute zu zählen. Körpertemperatur 37,6°. Nach 5 Minuten war Zungenstrecken, Kauen und Schütteln des Kopfes zu beobachten, nach 6 und nach 10 Minuten wurde je einmal eine mäßige Menge harter Kotballen abgesetzt, auch die Peristaltik war vermehrt.

Das Kauen und Zungenstrecken dauerte 30 Minuten; Puls, Atmung und Körpertemperatur änderten sich nicht, die Pulswelle wurde stärker und deutlicher fühlbar. Nach 30 Minuten zeigte das Pferd keine abweichenden Erscheinungen mehr, sondern verzehrte mit Appetit vorgelegtes Futter.

4. (19. V. 1924.) Am 19. V. wurde demselben Pferde **1** g Bariomyl, das in 20 g Aq. steril. gelöst war, intravenös eingespritzt. Vor der Einspritzung wurden in der Minute 36 schwache Pulse und 34 Atemzüge gezählt (die Außentemperatur betrug 24°), Körpertemperatur 37,8°.

Nach 2 Minuten wurde Flehmen mit der Oberlippe, Zungenstrecken und Kauen beobachtet, nach 3 Minuten reichlicher Absatz hartgeballten Kotes. Nach 10 Minuten betrug die Zahl der Pulse 45, der Atemzüge 18 pro Minute, während die Körpertemperatur dauernd dieselbe blieb, auch trat leise Unruhe (mäßiges Scharren) ein und Absatz von zahlreichen Kotballen.

Die Darmtätigkeit war stark vermehrt, Dünn- und Dickdarmgeräusche waren deutlich hörbar, auch trat vorübergehend leichtes Zittern der Muskulatur der Vorhand auf.

Der Puls wurde voller und stärker, seine Zahl stieg nach 35 Minuten auf 60 pro Minute, in welcher Höhe er 30 Minuten verblieb, um dann langsam auf 40 zurückzugehen. Die Atmung war nicht angestrengt. Nach 35 Minuten wurde die Darmtätigkeit schwächer, doch bestanden noch Flehmen und Zungenstrecken. Nach 50 Minuten reichlicher Absatz weicher, breiiger Kotmassen. Nach 60 Minuten sind im Benehmen des Pferdes keine Abweichungen mehr zu bemerken, es nimmt gierig vorgelegtes Futter auf.

5. (22. V. 1924.) Dasselbe Pferd erhielt am 22. V. 2 g Bariomyl, das in 40 g Aq. steril. gelöst war, intravenös eingespritzt. Vor der Einspritzung wurden 36 schwache Pulse und 12 Atemzüge pro Minute gezählt, Körpertemperatur 37,6°. Nach 3 Minuten Gähnen, Flehmen, Zungenstrecken, Kopfschütteln und Absatz harter Kotballen.

Nach 5 Minuten Drängen auf den Mastdarm.

Nach 6 Minuten Absatz ziemlich weicher, breiiger Kotmassen, es sind sehr starke Darmgeräusche zu hören. Puls voll und kräftig, 42 mal in der Minute, Atmung 16 mal. Mäßige Unruhe, Scharren.

Nach 10 Minuten Entleerung weicher Kotmengen, desgleichen nach 12 Minuten, gleichzeitig leichtes, bald vorübergehendes Muskelzittern in der Schultergegend.

Nach 15 Minuten wieder Absatz weicher Kotmassen. Der kräftige Puls steigt auf 54 Schläge in der Minute, Atmung nicht beschleunigt, Körpertemperatur 37,6°. Nach 20 Minuten wird erweichter Kot abgesetzt, das Pferd legt sich hin und wälzt sich 2 mal, um dann aufzuspringen und mit dem Vorderfuß zu scharren. Nach 25 Minuten wieder Kotabsatz, Puls und Atmung nicht verändert. Die Darmgeräusche sind sehr lebhaft und weit hörbar.

Nach 35 Minuten wird breiiger Kot abgesetzt. Die Pulsfrequenz steigt nicht mehr, doch legt sich das unruhige Pferd nach 40 Minuten nochmals hin und wälzt sich einmal. Schweißausbruch ist nicht erfolgt. Nach 45 Minuten tritt Beruhigung ein, das Pferd nimmt Wasser und Futter auf und entleert nach 55 Minuten nochmals erweichten Kot und Gase, desgleichen nach 60 Minuten, so daß in 1 Stunde 10 mal Darmentleerung stattgefunden hat. Nach 65 Minuten erscheint das Pferd völlig ruhig.

6. (26. V. 1924.) Am 26. V. bekommt dasselbe Pferd nochmals 2 g Bariomyl, das in 20 g Aq. steril. gelöst ist, in die Jugularis eingespritzt. Die Zahl der schwachen Pulse beträgt 34, der Atemzüge 14 in der Minute, Körpertemperatur 37,2°. Auch nach dieser Einspritzung beginnt der Absatz von Kot nach 3 Minuten, um sich nach 7, 8, 12, 13, 22, 23, 25, 30, 40 und 60 Minuten 10 mal zu wiederholen. Anfangs sind die Kotballen ziemlich fest, nach 12 Minuten werden sie weich und erst nach 40 Minuten breiig bis dünnflüssig. Auch ist bereits nach 2 Minuten fortgesetztes Kauen, Zungenstrecken, Flehmen mit der Oberlippe und Schütteln des Kopfes zu bemerken, nach 10 Minuten sind sehr lebhafte Darmbewegungen zu hören und nach 22 Minuten leichtes, vorübergehendes Muskelzittern, Unruhe und Scharren. Nach 45 Minuten werden die Darmgeräusche weniger lebhaft, nach 50 Minuten will das Pferd bereits wieder Futter aufnehmen und nach 60 Minuten erscheint es völlig ruhig. Der Puls ist nach 10 Minuten auf 54 Schläge in der Minute gestiegen, voll und weich, um nach 20 Minuten auf 50 und nach 30 Minuten auf 40 Schläge pro Minute zu fallen, die Zahl der Atemzüge ist nicht vermehrt, Schweißausbruch ist nicht erfolgt. Versuche, in dem abgesetzten Kot den chemischen Nachweis von Barium zu liefern, waren ohne Erfolg.

7. (31. V. 1924.) Um die Wirkung des Mittels auch bei der subcutanen Anwendung zu erproben, erhält dasselbe Pferd am 30. V. 2 g Bariomyl, gelöst in 20 g Aq. steril., unter die Haut des Halses gespritzt. Der Puls war 40 mal, die Atemzüge 14 mal in der Minute zu zählen.

Nach 5 Minuten zeigte das Pferd Gähnen und Zungenstrecken. An der Injektionsstelle entstand allmählich eine handtellergroße, schmerzhafte Anschwellung. Das Pferd verhielt sich aber völlig ruhig, ließ keine erhöhte Darmtätigkeit hören, drängte nicht auf den Mastdarm und setzte in 1 Stunde nicht einmal Kot ab.

Ein Ansteigen der Pulsfrequenz wurde nicht festgesellt. Auch während der nächsten 2 Stunden fand keine Darmentleerung statt. Die subcutane Einspritzung von 2 g Bariomyl war demnach auf die Darmtätigkeit wirkungslos gewesen.

Die Anschwellung an der Injektionsstelle in der Mitte der linken Halsseite nahm in den nächsten 2 Tagen ganz erheblich zu, wurde über handgroß, ca. 3 cm hoch, schwappend und sehr schmerzhaft. Nachdem sie den vorderen Halsrand erreicht hatte, fing sie am 3. Tage an, ohne Mortifikation zurückzugehen, wurde immer kleiner und war am 7. Tage gänzlich verschwunden.

8. (6. VI. 1924.) Dasselbe Versuchspferd, dessen Futterzustand sich trotz dieser Versuche gebessert hatte, und dessen Körpergewicht von 6,40 Ztr. auf 6,60 Ztr. gestiegen war, erhielt am 6. VI. 4 g Bariomyl, das in 40 g Aq. steril. gelöst war, in die Jugularis der linken Halsseite eingespritzt. Vor der Einspritzung wurden in der Minute 48 schwache Pulse und 16 Atemzüge gezählt. Die Körpertemperatur betrug 37,4°.

Sofort nach der Injektion tritt Heben des Schwanzes und Drängen auf den Mastdarm ein, nach 1 und nach 2 Minuten wurden harte Kotballen abgesetzt. Neben Gähnen, Flehmen, Zungenstrecken, Kauen und Schütteln des Kopfes trat heftiges Zittern der Muskulatur der Vorhand auf. Das Pferd steht ruhig, drängt aber häufig mit gebogenem Rücken auf den Mastdarm, bald sind sehr lebhafte Darmgeräusche zu hören und nach 4, 5 und 6 Minuten wird weichgeballter Kot abgesetzt. Die Entleerungen wiederholen sich nach 7, 8, 9, 10, 11 und 12 Minuten. Neben dem Kotabsatz findet unter Hochheben des Schwanzes ein heftiges Drängen auf den Mastdarm statt. Puls und Atmung sind nicht verändert, Pulswelle nur voll und stark. Nach 13, 14, 15 und 16 Minuten wird erst weichgeballter, dann breiiger Kot entleert, der Puls geht auf 36 Schläge in der Minute zurück, Atmung nicht verändert. Nach 17, 18, 19, 20, 21, 23 und 24 Minuten finden breiige bis dünnflüssige Darmentleerungen statt. Die Dünn- und Dickdarmgeräusche sind sehr lebhaft und weit hörbar. Auch nach 26, 27, 30 und 40 Minuten wird noch breiiger und schließlich dünnflüssiger Kot abgesetzt, daneben immer noch heftiges Drängen auf den Mastdarm. Die flüssigen bis durchfallartigen Entleerungen werden nach 41, 42, 43, 46, 50, 52, 55 und 60 Minuten fortgesetzt. Das Muskelzittern hat bereits nach 30 Minuten nachgelassen und bald gänzlich aufgehört, Puls und Atmung sind nach 1 Stunde unverändert, ein Schweißausbruch hat nicht stattgefunden. Das Drängen auf den Mastdarm läßt erst allmählich nach, nach 70 und 80 Minuten gehen noch Gase und etwas weicher Kot ab. Das Pferd erscheint jetzt ruhig und nimmt Futter auf, aber auch nach 85 und 90 Minuten setzt es unter Stöhnen und Drängen noch geringe dünnflüssige Kotmassen ab, so daß in 90 Minuten 38 Entleerungen stattgefunden haben. Erst nach 2 Stunden hört das Drängen auf den Mastdarm völlig auf, das Pferd bleibt jetzt dauernd ruhig (toxische Dosis).

Um festzustellen, ob das Bariomyl auf die Zusammensetzung des Blutes und auf das Blutbild ungünstig einwirkt, haben bei dem zu den Versuchen Nr. 1 bis Nr. 8 gebrauchten Pferde am 2. V., am 5. V., am 15. V. und am 21. V. Blutuntersuchungen stattgefunden, bei denen die Zahl und die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ermittelt wurden.

Die Zahl der roten Blutkörperchen hat am 2. V. = 7,86 Millionen, am 5. V. = 7,89 Millionen, am 15. V. = 7,85 Millionen und am 21. V. = 8,1 Millionen pro Kubikmillimeter betragen, die Senkungsgeschwindigkeit ergab gemäß den Aufzeichnungen der beiliegenden Stundentabelle, außer einer am 15. V. beobachteten geringgradigen Verlangsamung der Senkung keine bemerkenswerten Abweichungen, so daß das Bariomyl die Zusammensetzung des Blutes und das Blutbild nicht ungünstig beeinflußt.

9. (30. VI. 1924.) Am 30. VI. wird ein anderes Pferd: Schimmelstute, 15 Jahre alt, leichtes, warmblütiges Wagenpferd im Gewicht von 6,80 Ztr., zu weiteren Versuchen benutzt.

Dieses Pferd erhält 2 g Bariomyl, das in einer zugeschmolzenen Ampulle in 20 g Aq. steril. gelöst ist, intravenös eingespritzt. Zahl der Pulse vor der Injektion 36, der Atemzüge 14 in der Minute, Körpertemperatur 38,1°. Pulswelle mittelstark, weich. 2 Minuten nach der Einspritzung trat Kauen, Zungenstrecken und Kopfschütteln auf, nach 4 und nach 6 Minuten wurde festgeballter Kot abgesetzt. Das Pferd scharrt mit den Vorderfüßen und wird unruhig. Die Darmgeräusche werden lebhaft, nach 8 Minuten Entleerung fester Kotballen, daneben leichtes Muskelzittern und Flehmen mit der Oberlippe. Der Kotabsatz wiederholt sich nach 11, 13, 14 und 20 Minuten; der Kot wird weich bis breiig, die Darmgeräusche werden sehr lebhaft. Die Pulswelle wurde stärker und war nach 20 Minuten 42 mal in der Minute zu zählen, Zahl der Atemzüge nicht vermehrt. Nach 25, 35 und 37 Minuten erfolgte wieder die Entleerung teigiger Kotballen, ebenso nach 40 Minuten, auch gingen Gase ab. Puls und Atmung nicht verändert, Körpertemperatur 38,2°.

Nach 45 Minuten ist das Pferd völlig ruhig und nimmt Futter auf. Der Kotabsatz hat aufgehört.

Um den Darm noch weiter zu entleeren, erhielt dasselbe Pferd 1 Stunde nach der ersten Einspritzung eine zweite intravenöse Injektion 2 g Bariomyl, gelöst in 20 g Aq. steril. (1 Ampulle).

Schon nach 2 Minuten wurde weicher Kot abgesetzt, der Puls stieg auf 60 Schläge in der Minute und es trat deutliches Muskelzittern, doch kein Schweißausbruch auf. Nach 5 Minuten Scharren, Kauen, Flehmen sowie leichte Unruhe. Bei lebhaften Darmgeräuschen traten nach 11, 25 und 35 Minuten reichliche Entleerungen weichgeballten Kotes ein, ebenso nach 40 und 45 Minuten. Es hat demnach nach der ersten Injektion eine 10malige und nach der zweiten Injektion eine 6malige Darmentleerung stattgefunden. Der Puls ging nach 35 Minuten auf 54, nach 60 Minuten auf 48 Schläge zurück. 60 Minuten nach der zweiten Einspritzung trat völlige Beruhigung des Pferdes ein, das vorgelegtes Futter gierig aufnahm.

Bei der zweiten intravenösen Injektion wurde mit Absicht etwas Bariomylflüssigkeit neben der Jugularis in die Unterhaut gespritzt. Nach 24 Stunden trat eine reichlich handdicke entzündliche Schwellung auf, die bis über den vorderen Halsrand reichte. Thrombose der Jugularis ist jedoch nicht eingetreten; am 2. VII. war die Schwellung in starker Abnahme begriffen.

10. Am 2. VII. erhielt dasselbe Pferd nochmals 2 g Bariomyl, gelöst in einer zugeschmolzenen Ampulle mit 20 g Aq. steril., intravenös injiziert. Der Puls war heute lebhafter und 54 mal, die Atemzüge 16 mal in der Minute zu zählen. Körpertemperatur 38,1°.

Nach 2 Minuten fand starker Kotabsatz statt, der sich in 30 Minuten unter Drängen auf den Mastdarm und leichtem Zittern der Vorhandmuskulatur 11 mal wiederholte.

Nach 30 und 60 Minuten setzte das Pferd unter starkem Drängen auf den Mastdarm reichlich Harn ab. Die Pulsfrequenz ging nach 10 Minuten auf 42 zurück und nach 60 Minuten auf 40. Zu dieser Zeit trat Beruhigung des Pferdes, das in der ersten halben Stunde leichte Erscheinungen der Unruhe (Flehmen, Kauen, Zungenstrecken und Scharren) gezeigt hatte, ein. Die Atmung war nicht angestrengter geworden, Schweißausbruch war nicht erfolgt. Das Pferd nahm wieder Wasser und Futter auf.

11. An demselben Tage wurden einem 9 Jahre alten Fuchswallach, kaltblütiges, schlechtgenährtes Arbeitspferd im Gewicht von 10,90 Ztr., 2 g Bariomyl (Ampulle 2 : 20 Aq. steril.) intravenös eingespritzt. Vor der Einspritzung wurden 54 Pulse (kräftige Pulswelle) und 18 Atemzüge in der Minute gezählt. Körpertemperatur 38,8°.

Die Pulszahl änderte sich in der 60 Minuten dauernden Beobachtungszeit nicht, die Atmung wurde nicht beschleunigt, Schweißausbruch trat nicht auf, auch Muskelzittern ist nicht beobachtet.

Nach 2 Minuten geringes Kauen und Zungenstrecken sowie Schütteln des Kopfes. Es erfolgt Absatz von reichlichen breiigen, von Grünfutter herrührenden Kotmengen. Die Darmgeräusche wurden nach 10 Minuten sehr lebhaft, nach 10, 20, 25 und 60 Minuten fanden wieder reichliche breiige bis flüssige Entleerungen statt. Nach 70 Minuten erschien das Pferd völlig ruhig und nahm Futter auf, die Darmentleerungen wurden aber noch mehrere Male beobachtet.

12. An demselben Tage erhielt ein Stichel-Schimmelwallach, schweres, warmblütiges Wagenpferd im Gewicht von 12,60 Ztr., 2 g : 20 g Aq. steril. Bariomyl intravenös eingespritzt. Die Zahl der Pulse vor der Einspritzung betrug 42, der Atemzüge 18 in der Minute, Körpertemperatur 37,7°.

Auch hier trat nach wenigen Minuten Zungenstrecken, Flehmen und Kopfschütteln ein. Nach 5, 20, 25, 30, 35, 40 und 45 Minuten fanden Entleerungen anfangs harter, später weicher Kotballen statt. Das Pferd zeigte in dieser Zeit leichte Unruhe und scharrte mäßig. Die Peristaltik wurde lebhaft, Muskelzittern, sowie eine Beschleunigung des Pulses wurden nicht beobachtet. Auch nach 60 Minuten wurden noch unter starkem Drängen auf den Mastdarm wiederholt Kotballen (weich bis breiig) und Gase entleert.

Nach 70 Minuten trat völlige Beruhigung ein, das Pferd nahm wieder Wasser und Futter auf.

13. An demselben Tage wurden einem schweren kaltblütigen Hengst, Rheinisch-Belgier, Deckhengst, 6 Jahre alt, 14,80 Ztr. schwer, 2 g Bariomyl, in 20 g Aq. steril. gelöst, intravenös eingespritzt. Vor der Einspritzung wurden 36 kräftige Pulse und 12 Atemzüge in der Minute gezählt. Körpertemperatur 38,5°.

Außer lebhaften Darmgeräuschen, die nach 10 Minuten zu hören waren, etwas Kauen und Zungenstrecken und einer nach 20 Minuten eintretenden Darmentleerung von sehr reichlichen, festweichen Dungmassen wurde keine Wirkung der Einspritzung auf den Darm beobachtet.

Auch Puls und Atmung veränderten sich nicht. Die Dosis von 2 g dürfte für dieses außerordentlich schwere Pferd zu klein gewesen sein.

b) Versuche an kolikkranken Pferden:

1. Am 4. VII. wurde ein unter Kolikerscheinungen erkranktes Pferd, 9 Jahre alte Stute, schweres Wagenpferd, Oldenburger Rasse, mit Bariomyl, das in zugeschmolzenen Ampullen, 2 g Bariomyl gelöst in 20 g Aq. steril., zur Stelle war, behandelt. Krankheitsbefund: Das Pferd ist unruhig, scharrt mit den Vorderfüßen und legt sich häufig hin. Es zeigt eine ziemlich starke Auftreibung des Hinterleibes und allgemeinen Schweißausbruch. Bei der rectalen Untersuchung findet man den Mastdarm leer, die Beckenflexur ist tief in die Beckenhöhle gedrängt und ebenso, wie der Grimmdarm und Blinddarm mit mäßig festen Kotmassen gefüllt und durch Gase stark gespannt. Die Darmgeräusche sind beinahe gänzlich unterdrückt, hin und wieder sind metallisch klingende Töne zu hören. Der Puls ist ziemlich stark und 48 mal, die Atmung angestrengt und 36 mal in der Minute zu zählen.

Diagnose: Anschoppungskolik im Grimmdarm, verbunden mit Windkolik.

Behandlung: Das Pferd erhält eine intravenöse Injektion von 1 g Bariomyl (1 : 10 Aq. steril.), die nach 10 Minuten wiederholt wird. Bereits nach 4 Minuten findet eine Entleerung zahlreicher teigiger Kotballen statt, der Puls steigt auf 54 in der Minute, das Pferd scharrt heftig und drängt auf den Mastdarm. Nach 12 Minuten werden reichlich weiche Kotmassen und Gase abgesetzt. Der Kotabsatz in Verbindung mit dem Entweichen von Gasen wiederholt sich in den nächsten 45 Minuten 11 mal, der Hinterleib ist zusammengefallen, der Puls ist auf 42 Schläge, die Atmung auf 24 mal in der Minute gefallen.

Nach 1 Stunde ist das Pferd völlig ruhig und nimmt etwas Wasser und Futter auf. Es wird als gesund aus der Behandlung entlassen.

2. Am 6. VII. wird ein an Verstopfungskolik leidendes Pferd (brauner Wallach, 10 Jahre alt, starkes, warmblütiges Wagenpferd), bei dem die rectale Untersuchung feste bis festweiche Anschoppung im Grimm- und Blinddarm ergibt, mit Bariomyl behandelt. Der Puls ist stark und 42 mal in der Minute zu fühlen, die Zahl der Atemzüge beträgt 24. Das Pferd ist unruhig, scharrt und steht häufig langgestreckt und drängt auf den Mastdarm.

Behandlung: Es werden 2 g Bariomyl (2 : 20) intravenös eingespritzt. Sofort erfolgt Zungenstrecken, Kauen und Flehmen der Oberlippe. Nach 3 Minuten setzt das Pferd reichlich feste Kotballen ab, was sich in Abständen von 2—5 Minuten innerhalb 1 Stunde 12 mal wiederholt. Der anfangs festgeballte Kot wird bald weich und breiig und in großen Massen entleert. Der Puls steigt in den ersten 30 Minuten auf 54, auch tritt leichtes Muskelzittern auf. Nach 60 Minuten beträgt die Pulszahl 40, die Unruhe des Pferdes hat völlig nachgelassen, Krankheitserscheinungen sind nicht mehr zu bemerken und nach 70 Minuten nimmt das Pferd Wasser und Heu auf.

3. Am 8. VII. kommt ein 10 Jahre alter, brauner Wallach, mittelschweres ländliches Arbeitspferd, Mischrasse wegen Kolikerscheinungen zur Behandlung.

Krankheitsbefund: Das Pferd ist sehr unruhig, scharrt und wälzt sich. Der Hinterleib ist mäßig aufgetrieben, Darmgeräusche sind kaum zu hören. Bei der rectalen Untersuchung werden prall mit Kotmassen und Gasen gefüllte Dickdarm- und Blinddarmteile gefühlt. Der Puls schlägt 54 mal in der Minute, arythmisch, schwach und klein, der erste Herzton klingt wie gespalten und hat ein deutliches systolisches Aftergeräusch, die Herzdämpfung ist vergrößert (Mitral-Insuffizienz), die Atmung angestrengt und 40 mal in der Minute zu zählen.

Diagnose: Anschoppung und Blähung im Grimm- und Blinddarm, daneben besteht ein Herzklappenfehler.

Behandlung: Das Pferd bekommt 2 g Bariomyl (2 : 20) intravenös eingespritzt. Nach der Einspritzung sofort Flehmen und Zungenstrecken, nach 5 Minuten Absatz weicher Kotballen mit Gasen. Die sehr reichliche Entleerung wird bald breiig und findet innerhalb $^1/_2$ Stunde 4 mal statt, Gase gehen ab und der Hinterleib fällt zusammen. Der Puls geht auf 48 Schläge und die Atmung auf 24 Atemzüge pro Minute zurück. Schon nach einer knappen Stunde erscheint das Pferd fast völlig gesund und will Wasser und Futter aufnehmen.

4. Am 9. VII. kommt ein Pferd (schweres Brauereizugpferd, Belgier, Fuchsstute, 12 Jahre alt) wegen Kolik zur Behandlung.

Krankheitsbefund: Das Pferd zeigt tympanitische Auftreibung des Hinterleibes, die Darmgeräusche sind völlig unterdrückt, zuweilen sind metallisch klingende Töne zu hören. Die Rectaluntersuchung ergibt: Füllung des Blind- und Grimmdarmes mit festen Kotmassen und Gasen. Das Pferd streckt sich viel und drängt häufig auf Mastdarm und Blase. Große Unruhe. Puls normal, 48 mal pro Minute. Es wird ferner festgestellt, daß das Pferd vor 1 Stunde von einem Laien bereits eine subcutane Injektion von 0,1 g Arecolin erhalten hat, die bis

auf die Entleerung einiger Kotballen erfolglos gewesen ist. Die Auftreibung des Bauches ist danach stärker geworden.

Das Pferd ist zur Zeit recht unruhig und wälzt sich.

Diagnose: Verstopfungs- und Windkolik.

Behandlung: Es werden 2 g Bariomyl (2 : 20) intravenös eingespritzt. Nach 3 Minuten wird weicher Kot, nach 6 Minuten werden breiiger Kot und Gase abgesetzt. Das Pferd scharrt noch häufig und wälzt sich. Puls sehr kräftig, Zahl nicht erhöht. Nach 10 Minuten erfolgt sehr reichliche Entleerung von Kotmassen und Gasen, die sich innerhalb 1 Stunde 6 mal wiederholt. Nach 60 Minuten ist der Hinterleib zusammengefallen, Puls und Atmung haben sich nicht verändert, auch Muskelzittern ist nicht beobachtet worden.

Nach 70 Minuten läßt das Pferd keine Krankheitserscheinungen mehr erkennen und ist gesund; es will Wasser und Futter aufnehmen.

5. Am 13. VII. kam eine an Kolik erkrankte braune Stute, 12 Jahre alt, Mischrasse, mittelschweres Arbeitspferd zur Behandlung.

Krankheitsbefund: Das Pferd ist sehr unruhig, scharrt viel und wälzt sich häufig. Der Puls ist klein und 70 mal, die Atemzüge sind angestrengt und 30 mal in der Minute zu zählen. Die rectale Untersuchung ergibt starke Füllung des Grimmdarmes infolge von Fütterung frischen Heues.

Diagnose: Dem Pferde werden 2 g Bariomyl (2 : 20) intravenös eingespritzt.

Nach 3 Minuten Kauen, Zungenstrecken und Schütteln des Kopfes, nach 5 Minuten Absatz harter Kotballen. Die Unruhe des Pferdes steigert sich, sehr lebhafte Peristaltik. Bald erfolgt die reichliche Entleerung weichen Kotes, die sich mit Unterbrechungen von 5—7 Minuten innerhalb einer Stunde 8 mal wiederholt. Der Kot wird allmählich breiig bis dünnflüssig. Nach 25 Minuten wird das Pferd ruhiger, drängt aber noch häufig auf den Mastdarm. Der Puls ist jetzt auf 48 Schläge, die Atmung auf 24 Atemzüge in der Minute zurückgegangen. Nach 1 Stunde erscheint das Pferd völlig ruhig und gesund, es nimmt Wasser auf.

6. Am 14. VII. wird ein brauner Wallach, 10 Jahre alt, Warmblüter, schweres Wagenpferd wegen Erkrankung an Kolik behandelt.

Krankheitsbefund: Das Pferd ist sehr unruhig, scharrt heftig, wirft sich hin und wälzt sich, Darmgeräusche sind kaum zu hören. Der kleine Puls ist 75 mal, die Atemzüge sind 36 mal in der Minute zu zählen. Der Dickdarm ist prall mit festen Kotmassen gefüllt, die Beckenflexur weit in die Beckenhöhle gedrängt.

Behandlung: Einspritzung von 2 g Bariomyl (2 : 20) in die Jugularis. Bereits nach 3 Minuten zeigt das Pferd Kauen und Zungenstrecken und setzt reichlich harte Kotballen ab. Innerhalb 1 Stunde finden 10 reichliche Entleerungen anfangs festweichen, später breiigen Kotes statt. Muskelzittern wird nicht beobachtet. Nach 40 Minuten wird das Pferd ruhiger, drängt aber noch häufig auf den Mastdarm. Nach 1 Stunde ist die Pulszahl auf 42, die Zahl der Atemzüge auf 28 pro Minute zurückgegangen. Das Pferd scharrt noch hin und wieder, setzt noch einmal reichlich Kot ab und beruhigt sich erst nach $1^1/_2$ Stunden vollkommen. Es erscheint jetzt gesund, nimmt Wasser auf und verlangt Futter.

7. Am 16. VII. kam ein brauner Wallach, 14 Jahre alt, mittelschweres Wagenpferd, Mischblut, wegen Kolikerscheinungen zur Behandlung.

Krankheitsbefund: Pferd ist unruhig, schlägt mit den Hinterfüßen nach dem Bauch, legt sich hin, wälzt sich und steht wieder auf. Diese Erscheinungen bestehen seit der vergangenen Nacht. Darmgeräusche unterdrückt. Rectalbefund negativ. Verdacht auf Futteranschoppung in der magenähnlichen Erweiterung. Temperatur 38,0°, Puls 42, Atmung 16, Lidbindehäute blaßrosarot.

Behandlung: Intravenöse Injektion von 2 g Bariomyl gelöst in 20 g Aq. steril. Der erste Kotabsatz erfolgt nach 4 Minuten. Weitere Entleerungen erfolgen 6, 7, 10, 13, 14, 15, 20, 22, 25, 28, 29, 33, 38, 41, 50, 54 und 60 Minuten nach der Injektion. Von der 8. Entleerung ab wird der Kot weich und ungeballt, dann wird er dünnflüssig, während er bei den letzten Entleerungen wieder geballt abgesetzt wird. Der Puls betrug 4 Minuten nach der Injektion 44, 22 und 35 Minuten nach der Injektion 48 und 45 und 60 Minuten nach der Einspritzung wieder 44. Die Atmung erfolgte 9 Minuten nach der Injektion 44 mal in der Minute, beruhigte sich nach 13 bzw. 18 Minuten auf 28 bzw. 30 mal und stieg nach 35 Minuten auf 48 und blieb 60 Minuten lang auf dieser Höhe. Die letzte Viertelstunde lag das Pferd ziemlich ruhig und teilnahmslos. Da die Unruheerscheinungen nicht ganz nachließen, sondern in Pausen wieder auftraten, erhielt das Pferd nach 6 Stunden eine zweite Injektion von 2 g Bariomyl in die Jugularis gespritzt. Die Temperatur betrug jetzt 38,5°, der Puls 42 und die Atmung 22.

2 Minuten nach der Injektion legt sich das Pferd, wälzt sich und steht wieder auf. 4, 7, 10, 15, 20, 22, 25, 28 und 35 Minuten nach der Injektion Kotabsatz, erst bei der letzten Entleerung in reichlichem Maße, zuerst immer in einzelnen Ballen. Die Peristaltik war bereits 7 Minuten nach der Injektion laut hörbar. Der Puls stieg nach 10 Minuten auf 54, betrug nach 28 Minuten 48 und sank nach 50 Minuten auf 42. Die zu gleicher Zeit beobachtete Atmung war nach 10 Minuten auf 42 gestiegen und nach 28 bzw. 50 Minuten auf 24 zurückgegangen. Gleichzeitig mit der Beruhigung der Atmung hörten die Unruheerscheinungen auf. 1 Stunde nach der Injektion erschien das Pferd gesund, nahm Wasser und bald darauf auch Futter auf.

Versuche das Bariomyl bei der Kolik der Pferde auch per os als Bolus oder in Wasser gelöst zu verabfolgen, sind nicht angestellt worden, da die therapeutische Dosis zu groß sein dürfte.

Zusammenfassung.

Nach den angeführten Versuchen ist das Bariomyl ein bei Pferden zuverlässig und prompt wirkendes, laxierendes Mittel, das nach der intravenösen Injektion durch beinahe sofortige Wirkung auf die glatte Muskulatur des Darmes bei nicht kolikkranken Pferden zur schnellen Entleerung des Darmes führt und auch bei an Anschoppungs- und Wind-Kolik leidenden Pferden, reichliche Kotentleerungen veranlaßt.

Die therapeutische Dosis der Bariomyls beträgt bei Pferden leichten bis mittelschweren Gewichts d. h. bis zum Körpergewicht von ungefähr 12 Ztr., 2 g, bei schweren Pferden von einem Körpergewicht von 12 Ztr. und darüber kann sie ohne Gefahr auf 3 g erhöht oder innerhalb einer Stunde wiederholt werden. 4 g Bariomyl, intravenös eingespritzt, sind als toxische, aber durchaus noch nicht tödliche Dosis anzusehen.

Der Vorzug des Bariomyls vor dem Chlorbarium besteht darin, daß es die ungünstige, häufig tödliche Wirkung auf das Herz nicht ausübt, sondern höchstens den Puls etwas beschleunigt, kräftiger und voller macht.

Auch bleiben nach seiner Anwendung die beängstigenden, toxischen Wirkungen anderer Kolikmittel (Speicheln, starkes Muskelzittern, Schweißausbruch und lähmende Wirkung auf die Muskulatur) aus.

Zur subcutanen Einspritzung ist das Bariomyl nicht zu verwenden, da es das Unterhautgewebe reizt und eine schmerzhafte, entzündliche Anschwellung der Injektionsstelle erzeugt, ohne jedoch eine Mortifikation der Haut herbeizuführen. Auch war bei einer subcutanen Gabe von 2 g eine abführende Wirkung auf den Darm nicht festzustellen. Ebenso kommt die Anwendung des Bariomyls per os nicht in Frage, da die therapeutische Dosis zu hoch und demgemäß teuer sein dürfte.

Die Bariomylbehandlung erfordert eine sachverständige Diagnose.

Ein Nachteil ist es, daß sich die erforderliche therapeutische Dosis nicht in 10 g, sondern erst in 20 g Wasser löst. Es sind Versuche im Gange, diesen Mangel abzustellen. Inzwischen geben wir unsere Erfahrungen bekannt in der Überzeugung, den Arzneischatz um ein gutes Mittel bereichert zu haben. Über weitere Versuche wird in Bälde berichtet werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kabitz*, Über die Verfütterung einiger Bariumsalze bei Schweinen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1915, Nr. 38, S. 655. — [2]) *Kilmer*, Über die toxische und letale Dosis von Bariumcarbonat. Inaug.-Diss. Hannover 1922. — [3]) *Schirmer*, Chlorbariumvergiftung bei Hunden. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1897, Nr. 23, S. 268. — [4]) *Fröhner*, Toxikologie für Tierärzte. 4. Aufl. Stuttgart 1919. — [5]) *Fröhner*, Arzneimittellehre für Tierärzte. 11. Aufl. Stuttgart 1919. — [6]) *Tereg* und *Arnold*, Toxikologie für Tierärzte. Berlin 1892. — [7]) *Mollereau*, Verluste infolge der Chlorbariumbehandlung. Recueil 1895; Ref. d. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1896, Nr. 6, S. 66. — [8]) *Roboz*, Über Chlorbariumvergiftungen bei Rindern. Allatorvosi Lapok; Ref. d. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 7, S. 408. — [9]) *Oberwinter*, Chlorbariumwirkung bei den Hauswiederkäuern. Inaug.-Diss. Bern 1909. — [10]) *Dieckerhoff*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1895, Nr. 27, S. 313. — [11]) Preußische Militär-Veterinärberichte für 1895—1900. — [12]) Veröffentl. aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens. Bd. 2. 1896—1900. — [13]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. Jena 1922, S. 135. — [14]) *Dieckerhoff*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1896, Nr. 6, S. 63. — [15]) *Rosenthal*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 154. — [16]) *Linde*, Tierärztl. Rundschau **29**, Nr. 20, S. 247—250. — [11]) *Linde*, Tierärztl. Rundschau **29**, 652—653. — [17]) *Stahn*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 12, S. 143—144. — [18]) *Becker*, Tierärztl. Rundschau **30**, Nr. 1, S. 3—4. — [19]) *Sundt*, Veröffentlichungen aus den Jahresberichten der beamteten Tierärzte Preußens. 1903, 2. Teil.

Bücherbesprechungen.

Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd. 66, Heft 4.

Originalarbeiten. *Grüter:* Beobachtungen über Behandlungserfolge von Endometritis purulenta chronica des Rindes 93. — *Krebs:* Kritische Betrachtungen über die Seuchengeschichte des Standes Glarus zur Zeit der Vogteien (Schluß folgt) 99.

Schweizer Arch. f. Tierheilk. Bd. 66, Heft 5.

Originalarbeiten. *Morgenthaler:* Die anzeigepflichtigen Bienenkrankheiten (mit 1 Tafel und 4 Textfiguren) 121. — *Krebs:* Kritische Betrachtungen über die Seuchengeschichte des Standes Glarus zur Zeit der Vogteien (Schluß) 140.

Weiser, H., Tierärztliche Röntgenkunde. Mit 74 Abb. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1923.

Verf. gibt einleitend eine Zusammenstellung der wenig umfangreichen tierärztlichen Röntgenliteratur, wobei er das Verdienst *Eberleins* um die Förderung der Röntgenologie in der Veterinärmedizin gebührend hervorhebt. In den folgenden Abschnitten wird das Wesen der Röntgenstrahlen, die Einrichtung der Röntgenapparatur und die Technik des Röntgens abgehandelt. Bei der Kürze des diesen Kapiteln gewidmeten Raumes konnte die Schilderung nur auf der Oberfläche bleiben und manches, was für das Verständnis dieses, dem medizinischen Denken abseits liegenden, rein technischen Gebietes notwendig gewesen wäre, bleibt unberücksichtigt. Eine Auswahl von Röntgenogrammen, die mit 3 Ausnahmen vom Kleintier oder von Präparaten gefertigt sind, zeigt die Leistungsfähigkeit des Verfahrens für die chirurgische Diagnostik. Die Darstellungen sind teilweise mustergültig, andere jedoch (z. B. auf S. 77, 82, 86, 100) in technischer Hinsicht weniger vollkommen.

Entgegen *Weisers* Angaben ist zu bemerken, daß Aufnahmen vom Ellbogen- und Kniegelenk des Pferdes durchaus möglich und ohne besondere Schwierigkeit zu erhalten sind.

Ob der vom Verf. gemachte Vorschlag, Mediziner als Röntgenärzte an die Tierärztlichen Hochschulen heranzuziehen, der Förderung der tierärztlichen, durch die besondere Eigenart der Objekte nicht sehr entwicklungsfähigen Röntgenologie dienen würde, muß vorerst dahingestellt bleiben. Das Röntgen von Großtieren erfordert, sollen Beschädigungen des Personals, des Patienten und der kostspieligen Apparate möglichst vermieden werden, außer dem Beherrschen der Röntgentechnik ein völliges Vertrautsein mit der Behandlung von Großtieren und Anwendung der bisweilen nicht entbehrlichen Zwangsmaßnahmen; beides kann nur durch lange Erfahrung erworben werden.

Daß auch sonst ein tüchtiger medizinischer Röntgenarzt auf tierärztlichem Gebiet vor Schwierigkeiten steht, dafür mag als Beweis die falsche Auslegung des Photogramms auf S. 107 (bei Hufbeinbrüchen erfolgt wegen Unheilbarkeit Schlachtung) angeführt werden, wo der Schatten zwischen Strahl- und Hufbein als Hufbeinfraktur gedeutet wird. *Pape* (Berlin).

Vollblut. 6. Jahrgang, 1923. Zeitschrift zur Förderung der Beziehungen des Rennsports zur Vollblutzucht. 191 Seiten. Berlin, August Reher.

Die Zeitschrift erschien früher vierteljahrsweise und soll auch fürderhin so erscheinen, was zur schnelleren Gewinnung eines Überblicks wohl notwendig ist. In dem vorliegenden Bande erhalten wir einen Überblick über das ganze Jahr, der sich durch eine gründliche Bearbeitung des Materials auszeichnet. Der Band enthält Einzelbeiträge von *Ohm* (Das Züchten des Rennpferdes nach „Blutlinien"), *Hoffmann* (Die § 45-Stuten), *Friedheim* (Die Zweijährigen-Rennen), *Graf von Spreti* (Das Rennjahr 1923), *Zanders* (Der westdeutsche Rennsport 1923), Chronik des Rennjahres 1923 mit folgenden Abbildungen: Ende des deutschen Derbys, Ganelon mit Otto Schmidt, Farnesina mit Otto Schmidt, Augias mit Otto Schmidt, Ischida mit Torke, Falada, Wiener Derby, Einlauf von 3 Zuchtrennen, *Ohm* (Die neuen Zuchthengste mit zahlreichen Stammtafeln und Abbildungen), *Hoffmann* (Erfolgreiche Vaterpferde 1923), *Ohm* (Statistik der Zeitmessungen), *Lesewitz* (Der Jährlingsmarkt 1912), *Ohm* (Das Abfohl- und Befruchtungsergebnis von 1922/1923); schließlich Auslandsübersichten aus England, Frankreich, Österreich, Italien und Polen. *Nn.*

Harms, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 6. völlig neubearbeitete Auflage. Von *J. Richter, J. Schmidt* und *R. Reinhardt.* Mit 295 Abbildungen, 811 Seiten. Berlin, Richard Schoetz, 1924. 21 M., geb. 24 M.

Fast 6 Jahrzehnte ist das Harmssche Lehrbuch nun schon in den Händen der Tierärzte und hat sich während dieser Zeit immer schnell den Fortschritten der Wissenschaft anpassen können. Nachdem die neuen Bearbeiter in der 5. Auflage eine gründliche Neugestaltung vorgenommen hatten, haben sie in der vorliegenden Auflage bis 1923 alles das lückenlos berücksichtigt, was sich in deutscher und ausländischer Literatur als „lehrbuchreif" vorfand, und ihre eigenen Erfahrungen auf den einschlägigen Gebieten so weitgehend hineingearbeitet, daß das Buch jedem praxisausübenden Tierarzt als Nachschlagewerk dienen kann, zumal es an Vollständigkeit, besonders bei der Besprechung und Wiedergabe der zahlreichen, in der Geburtshilfe verwendeten Instrumente in dem gegebenen Rahmen z. Zt. kaum überboten werden kann.

Wenn man bedenkt, daß dieses Werk in der wirtschaftlich fürchterlichen Inflationszeit im vorigen Herbst vom Verlage gedruckt und ausgestattet werden mußte, so wird man allen, die an der Fertigstellung mitgewirkt haben, uneingeschränkte Hochachtung zollen müssen. Alles in allem ein Buch für die Praxis. Möge es dort Nutzen stiften. *Nn.*

Dietrich, W., Einführung in die Physikalische Chemie für Biochemiker, Mediziner, Pharmazeuten und Naturwissenschaftler. Julius Springer, Berlin, 1923. 2,80 M.

Auf die 1. Auflage von 1920 ist schnell die vorliegende 2. gefolgt. Ergänzt wurden die Kapitel über das Massenwirkungsgesetz und die Kolloide. In die Vorgänge der Osmose, Assimilation, Atmung, Gärung führen die ersten 26 Seiten des Büchleins vortrefflich ein. Die übrigen 80 Seiten sind vor allem Dissoziationserscheinungen und den Kolloiden gewidmet. U. a. sind der Zusammenhang zwischen Wasserstoffionenkonzentration und Farbindicatoren, die Reaktion physiologischer Flüssigkeiten, das Tyndall-Phänomen und das Ultramikroskop kurz behandelt. Der Verfasser hat für die Kreise, für die er das Werk bestimmt hat, eine geeignete Auswahl des Stoffes getroffen und den Gegenstand klar und übersichtlich dargestellt. An Papier, Druck und Einband ist nichts auszusetzen. *Hans Neumann,* Liegnitz.

E. Mercks Jahresbericht über Neuerungen auf den Gebieten der Pharmakotherapie und Pharmazie 1922. 36. Jahrg. Darmstadt, Dezember 1923. 488 S.

Inhaltsübersicht: Glykoside. Über Saponine. Über einen neuen, gut krystallisierten, das Digitoxin begleitenden Digitaliskörper. Präparate und Drogen. Verzeichnis der Indikationen. Literaturverzeichnis. *Mercks* wissenschaftliche Veröffentlichungen. Synthese des natürlichen Cocains. *Neumann.*

Matthes, M., Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 109 Abb. 711 S. Berlin, J. Springer, 1923. Geh. 17,—; geb. 20,— M.

Für den Veterinärmediziner hat die Diagnose der Zoonosen immer ein Interesse, weil Tier- und Menschenkrankheiten oft nahe beieinander entstehen und es dann häufig dem Rate des Tierarztes zu danken ist, wenn die ländliche Bevölkerung ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt. Deshalb sei das Studium des in 4. Auflage erscheinenden Lehrbuches für unsere Zwecke empfohlen, zumal zahlreiche Kapitel zu fruchtbaren Vergleichen anregen. Daß die beamteten Tierärzte auch der Diagnostik der Menschenseuchen ein Interesse entgegenbringen, liegt auf der Hand. Die übersichtliche Anordnung des Stoffes, prägnante Fassung des Textes, auch die Untertitel am Rande erleichtern es, daß sich auch ein Fernerstehender rasch zurechtfindet. *Neumann.*

Just, Günther, Praktische Übungen zur Vererbungslehre. Freiburg i. Br., Verlag von Theodor Fischer, 1923. Preis 3,50 G.-M.

Das 84 Seiten umfassende Buch ist der I. Band der von Prof. *Schoenichen* herausgegebenen Biologischen Studienbücher. Es versucht den Anfänger auf dem Gebiet der Vererbungslehre mit den wichtigsten Methoden der exakten Forschung durch eigene Arbeit vertraut zu machen. Es ist also eine Einführung in die Vererbungslehre. Wir finden darin 18 Übungen aus der Variationsanalyse, Kreuzungsanalyse und Erbanalyse beim Menschen. Die Übungen erfordern weder viel Kosten noch Vorbereitungen, und stützen sich auf Erfahrungen, die in Kursen für Studierende, Ärzte und Lehrer an der Universität und Volkshochschulen abgehalten wurden. 37 Abbildungen unterstützen den Text, der den schwierigen Stoff anschaulich behandelt, und der mit Absicht in einer gewissen Breite geschrieben ist. *Stang* (Berlin).

Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungsbiologie, begründet und herausgegeben von Prof. *Kronacher,* Hannover. Berlin, Verlag von Parey, 1924. Preis 8 G.-M.

Das vorliegende Heft ist das erste der zwanglos erscheinenden Hefte, von denen je 3—4 einen Band bilden sollen. Herausgeber und Verlag wollen in der neuen wissenschaftlichen Fachzeitschrift bedeutsame, nicht allzu umfangreiche Originalarbeiten aus den Gebieten der Tierzucht sowie gediegene Sammelberichte aus verschiedenen Spezialgebieten bringen, um den Leser über wichtige Neuerscheinungen auf dem Laufenden zu halten. Zur Mitarbeit sind namhafte Gelehrte und Forscher aus Deutschland, Österreich, Holland und den nordischen Ländern herangezogen. An der Spitze der Originalarbeiten steht eine 80 Seiten umfassende Abhandlung *Kronachers* betreffend neue Forschungen über Haar und Wolle, die geeignet erscheinen, die bisherigen Methoden zur Beurteilung der Wollbeschaffenheit ganzer Herden erheblich zu vereinfachen. Gut geschriebene z. T. mit Bildern versehene Aufsätze bringen interessante Mitteilungen über Photographien von Tieren, Größenverhältnisse bei Jungbullen, Vererbung morphologischer und physiologischer Merkmale sowie über Bergkrankheit beim Rinde. Dann folgen kurze Referate über deutsche, französische und englische Arbeiten. Alles in allem ein sehr interessanter Inhalt. *Stang* (Berlin).

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN[1])

Die Acidität der Kuhmilch, ihre Bestimmung mit Calciumhydroxyd und ihre Beziehungen zur Trockenmasse.

Von

Nicolae Radoi, Bukarest,
Tierarzt.

(Aus dem Laboratorium der Lehr- und Versuchsanstalt der Emmentalerkäserei, Weiler i. Allgäu [Direktor: Dr. *H. Roeder*].)

[Referent: Prof. Dr. *J. Bongert*.]

Theoretischer Teil.

I. Die Milchzusammensetzung.

Die Milch besteht hauptsächlich aus Wasser, Fett, Käsestoff, Eiweiß, Milchzucker und Mineralsalzen und stellt eine Emulsion von Fett sowie eine Suspension von verschiedenen Stoffen in einer wässerigen Lösung dar, während ein Teil der Bestandteile auch in kolloider Form vorhanden ist. Nach *Raudnitz* lassen sich die Milchbestandteile je nach ihrem physikalischen Zustand folgendermaßen einteilen:

1. Als Emulsion ist das Fett vorhanden, von dem man lange Zeit annahm, es sei von einer besonderen Hülle umgeben, welche sich neuerdings als Verdichtung von Kolloiden erwies.

2. In Suspension befinden sich diejenigen Stoffe, welche wir heute als Kolloide bezeichnen, es sind der Käsestoff, das Lactoglobulin und eiweißähnliche Stoffe (soweit sie nicht gelöst sind). Darunter fallen nach der Raudnitzschen Definition auch Salze, von denen ein Teil kolloid vorliegt.

3. In gelöstem Zustande befinden sich in der Milch: der Milchzucker, Lactalbumin, Salze, Gase, stickstoffhaltige Extraktivstoffe, einige Enzyme und Spuren anderer Stoffe.

Außerdem finden sich wenige Leukocyten in der Milch.

Fleischmann teilt die Eiweißsubstanzen, die etwa 2,5—4,2% vom Milchgewicht betragen, in Casein, Lactalbumin und Globulin. In der Kuhmilch ist das Verhältnis Casein zu Lactalbumin 6 : 1 (Caseinmilchart), in Frauen-, Stuten- und Eselinnenmilch 1 : 1 (Albuminmilchart).

Seit 2000 Jahren bemühte man sich, die Zusammensetzung der Milch zu erforschen, *Hippokrates* unterschied bereits 3 Teile: Butter, Käse und Serum. Im 17. Jahrhundert wurde der Milchzucker erkannt, und etwas später das Molkeneiweiß, welches nach dem Käsen sich noch aus den Molken ausscheiden ließ. Der Unterschied zwischen Casein und Eiweiß war noch lange der Gegenstand wissenschaftlichen Streits, bis *Hammarsten* die heute noch geltende Theorie aufstellte, daß Casein, der Hauptbestandteil der Milcheiweißkörper, ein Nucleoalbumin ist, während das Lactalbumin ein phosphorfreies Eiweiß darstellt, das in gelöster

[1]) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

Form vorliegt. Globulin ist nur in äußerst geringen Mengen vorhanden. Das Casein ist nach *Fleischmann* eine Säure, welche in der Milch an Kalk gebunden ist. Der beim Zentrifugieren der Milch auftretende Zentrifugenschlamm, welcher zum großen Teil aus Casein besteht, ist uns ein Beweis dafür, daß in der Milch im Moment des Zentrifugierens ein Teil des Caseins schon in grobdisperser Form vorliegen muß. Außerdem spricht die Tatsache, daß bei wiederholtem Zentrifugieren der Milch immer wieder, wenn auch kleiner werdende neue Mengen von Zentrifugenschlamm auftreten, dafür, daß während des Zentrifugierens kolloides Casein in den grobdispersen Zustand übergeht. Außerdem wird die Menge des Zentrifugenschlamms um so größer, je höher der Säuregrad der Milch ist, was dadurch zu erklären ist, daß bei ansteigender H-Ionenkonzentration ein immer größer werdender Teil des Caseins als Kolloid seiner Ladung beraubt und ausgeschieden wird. Schon bei oberflächlicher Betrachtung einer säuernden Milch sind an verschiedenen Stellen Caseinausscheidungen leicht zu beobachten, die je nach der vorherrschenden Infektion mit Milchsäurebakterien verschieden stark und rasch auftreten. Daß die rasch vibrierende Bewegung der Milch eine Veränderung des physikalischen Zustandes des Käsestoffes verursacht, geht auch aus der Erfahrung hervor, daß eine Milch, welche lange Zeit und rasch (mit der Bahn oder mit Automobil) transportiert wurde, beim Verkäsen veränderte Eigenschaften dem Labenzym gegenüber zeigt.

Nicht ganz aufgeklärt ist noch das Verhältnis des Caseins zu den in der Milch vorhandenen Kalksalzen, welches hauptsächlich bei der Labgerinnung eine große Rolle spielt. Nach *Hammarsten* ist das Casein in der Milch ursprünglich als Kalksalz vorhanden. Durch die Einwirkung des Labes, welches zwei Enzyme, ein spaltendes und ein fällendes, enthält, wird das Calciumcaseinat zunächst in Casein und Kalk gespalten. Dann spaltet sich das Casein in zwei einfachere Verbindungen, das Paracasein und das Molkeneiweiß. Das letztere bleibt in der Molke gelöst, während sich das Paracasein mit dem Kalk wieder zu Paracaseinkalk verbindet. Letztere Substanz ist der durch das Fällungsenzym ausgeschiedene Käse. Mit dem Käse fällt ein Teil der anderen Milchbestandteile, so hauptsächlich das Fett, von gerinnendem Käsestoff eingeschlossen, bei der Labgerinnung heraus. Bei der Gerinnung der Milch durch spontane Säuerung dagegen entzieht die entstehende Milchsäure dem Caseinkalk den Kalk, wodurch freies Casein bleibt; letzteres wird durch die oben angedeuteten physikalischen Vorgänge zur Ausscheidung gebracht.

Durch die noch zum Teil ungeklärten Zusammenhänge der einzelnen Milchbestandteile in bezug auf ihren physikalischen Zustand wird die milchwirtschaftliche Forschung sehr erschwert; die Milch ist ein Gemisch von Körpern, welche sich im Moment der Untersuchung in einem labilen Gleichgewicht befinden, aus welchem sie durch chemische Einwirkungen irgendwelcher Art herausgedrängt werden. Besonders die Kolloide werden gegenseitig (Schutzkolloide) oder durch elektrische Spannungen in ihrem Zustand erhalten. Beim Zusatz von Elektrolyten, wie Säuren, Basen oder Salzen, kann man mit der größten Sicherheit damit rechnen, daß ein Teil der Kolloide in einen anderen Zustand übergeht. Ferner wird die Milchforschung noch dadurch erschwert, daß die Milch beständig bakteriologischen Veränderungen ausgesetzt ist. Die Forschung der Milchchemie muß sich ausschließlich mit der Milch von Einzeltieren befassen, da jede Milch gewissermaßen ein Teil des Individuums ist und

daher die Eigenschaften des Einzeltieres widerspiegelt, während bei Mischmilch nur mehr Durchschnittswerte zu erkennen sind, deren Einzelfaktoren oft weit auseinanderliegen.

Besonders schwierig ist die Erforschung der Salzbestandteile der Milch, da diese den meisten Schwankungen durch Veränderungen des physikalischen Zustandes ausgesetzt sind, und weil bei der Herstellung der Milchasche ein Teil der Aschenbestandteile nicht aus den Salzen, sondern aus dem organisch gebundenen Kalk und Phosphor der Milch stammt.

II. Die Reaktion der Milch gegen Indikatoren.

Gegen Lackmus ist die Reaktion der frischen Milch normalerweise amphoter, gegen Methylorgane schwach alkalisch, beim Erwärmen etwas stärker. Titration mit $^{n}/_{100}$-Schwefelsäure und Methylorgane gibt nach *Rievel* 10,8. Bei altmelken Kühen ist die alkalische Reaktion stärker als bei frischmelken, wohl infolge Vorwiegens von Alkalisalzen. Gegen Phenolphtalein reagiert Milch sauer. Dieses Verhalten wird zur Bestimmung der Säure verwendet. Die alkalische Reaktion stammt von Dialkaliphosphaten und Carbonaten, die saure von Monophosphaten, freier Kohlensäure und bei alter Milch von Milchsäure:

III. Die Acidität der Milch.

In vollständig frischem Zustand zeigt die Milch trotz der sauren Reaktion einen ausgesprochenen süßen Geschmack, was darauf zurückgeführt wird, daß der süß schmeckende Milchzucker den sauren Geschmack verdeckt. Erst, wenn durch die fortschreitende Säuerung der Milchzuckergehalt abnimmt, tritt der saure Geschmack hervor.

1. Der ursprüngliche Säuregrad.

Der hauptsächlichste Faktor, der den ursprünglichen Säuregrad verursacht, ist das Kalium-Monophosphat (KH_2PO_4). Beim Titrieren mit NaOH wird das Monophosphat bis zum Diphosphat verwandelt, welch letzteres gegen Phenolphtalein schwach alkalisch reagiert, d. h. es schwach rosarot färbt:

$$NaH_2PO_4 + NaOH = Na_2HPO_4 + H_2O.$$

Wenn man weiter titriert, so wird die Färbung dunkelrot unter Bildung von Triphosphat: $Na_2HPO_4 + NaOH = Na_3PO_4 + H_2O$. Außer dem Monoalkaliphosphat wirkt noch die Kohlensäure, welche stets in frischer Milch gelöst ist, als Säure beim Titrieren. Der Beweis dafür kann dadurch erbracht werden, daß der Säuregrad nach den Melken abnimmt, besonders wenn die Kohlensäure durch Schütteln oder Auspumpen entfernt wird. Allerdings wird der Neutralpunkt beim Titrieren der Kohlensäure mit NaOH dadurch etwas verschoben werden, daß am Endpunkt der Reaktion, wenn also alle CO_2 in Na_2CO_3 übergeführt ist,

eine gegen Phenolphtalein stark alkalische Reaktion vorhanden ist. Somit tritt die Rötung des Phenolphtaleins schon ein, solange noch $NaHCO_3$ vorhanden ist.

Von einer Neutralisation des Caseins als Säure kann eigentlich bei frischer Milch bei der Titration mit NaOH nicht gesprochen werden, da das Casein in der Milch an Kalk schon gebunden ist.

Anders werden die Verhältnisse in Milch, welche in spontane Säuerung übergegangen ist. Durch die bakterielle Zersetzung des Milchzuckers wird freie Milchsäure gebildet. Es findet also eine direkte Produktion von H-Ionen statt. Die Milchsäure löst die Diphosphate der alkalischen Erden unter Bildung von Monophosphaten:
$2\,CaHPO_4 + 2\,CH_3\,CHOH\,COOH = Ca\,(H_2PO_4)_2 + Ca\,(CH_3CHOHCO_2)_2$, $Ca\,(H_2PO_4)_2$ wird aber durch die zugesetzte NaOH neutralisiert zu $CaHPO_4$ und Na_2HPO_4 (Rosafärbung):

$$Ca\,(H_2PO_4)_2 + 2\,NaOH = CaHPO_4 + Na_2HPO_4 + 2\,H_2O.$$

Daß diese Reaktionen bei der Milchsäuerung auftreten, ist eigentlich nicht ohne weiteres anzunehmen, denn es könnte ebensogut die freie Milchsäure als solche die Acidität bedingen und die NaOH aufnehmen. Der Beweis für die Zersetzung der Diphosphate durch die Milchsäure ist aber dadurch erbracht, daß:

1. das in der Milch vorhandene $CaHPO_4$ und das $MgHPO_4$ in Milchsäure sich auflösen und dabei die Acidität entsprechend erhöhen;

2. durch Zusatz von $CaCl_2$ zur Milch wie zu einer Lösung von $CaHPO_4$ in Milchsäure die Acidität bedeutend erhöht wird, und zwar ebenso wie bei Zusatz von $CaCl_2$ zu $Ca\,(H_2PO_4)_2$. Es hat sich nämlich erwiesen, daß der Laugenverbrauch des $Ca\,(H_2PO_4)_2$ bei Gegenwart von $CaCl_2$ bedeutend höher war als ohne letzteres, was nur durch einen Vorgang nach folgender Gleichung erklärt werden kann:

a) $Ca\,(H_2PO_4)_2 + 2\,NaOH = CaHPO_4 + Na_2HPO_4 + 2\,H_2O$;

b) $Ca\,(H_2PO_4)_2 + 2\,CaCl_2 + 4\,NaOH = Ca_3\,(PO_4)_2 + 4\,NaCl + H_2O$.

Tatsächlich wurde bewiesen, daß bei der ersten Reaktion $CaHPO_4$ bei der zweiten jedoch $Ca_3\,(PO_4)_2$ entsteht. Durch diese Versuche ist auch die Rolle des $CaCl_2$ in seiner Säure erhöhenden Eigenschaft bei Zusatz zu Milch erklärt, während *Raudnitz* dafür die Beziehung aufstellt: $2\,NaH_2PO_4 + 3\,CaCl_2 = Ca_3\,(PO_4)_2 + 2\,NaCl + 4\,HCl$. Allerdings gibt dieser Autor selbst zu, daß die Reaktion in Wirklichkeit wohl nicht in diesem Sinne verlaufen wird. Die obigen Versuche ergaben allgemein, daß, wenn $CaCl_2$ vorhanden ist, bei der Titration saurer Phosphate mit NaOH nicht $CaHPO_4$, sondern $Ca_3\,(PO_4)_2$ als Endprodukt entsteht, so daß eine größere Laugenmenge verbraucht wird bis zur Rotfärbung. Durch die bakterielle Säuerung wird also der Säuregrad nicht allein um die Milchsäuremenge, sondern auch um die löslich ge-

wordenen H-Atome vergrößert. Durch Zusatz von Wasser zu Milch wird der Säuregrad erniedrigt: Es wird durch Ausfällung von Diphosphat wieder H unlöslich. Nach Vorstehendem ist es nicht unmöglich, daß der Säuregrad mit der fettfreien Trockenmasse in bestimmten Beziehungen steht.

2. Der bakterielle Säuregrad.

Nach dem Melken bleibt die Milch nur einige Zeit, deren Länge von der Reinlichkeit bei der Melkarbeit hauptsächlich abhängt, unverändert. Diese Phase nennt man das Inkubationsstadium und suchte sich das Gleichbleiben des Säuregrades damit zu erklären, daß CO_2 verschwindet und dafür Milchsäure entsteht. Das ist jedoch nicht der Fall. Vielmehr ist das Inkubationsstadium von der bakteriziden Kraft der frisch ermolkenen Milch abhängig. Nach Beendigung der Inkubation steigt der Säuregrad infolge der Vermehrung von Milchsäurebakterien, welche aus dem Milchzucker Milchsäure bilden (S. Ursprünglicher Säuregrad). Normalerweise ist nach der heutigen Anschauung die Milch im Euter bakterienfrei, wird also erst nach dem Melken infiziert. *Freudenreich* teilt die Bakterien der Milch in solche, die regelmäßig, und solche, die zufällig vorhanden sind, dann in solche, die sich von Milchzucker vorzugsweise nähren, und solche, die Eiweiß abbauen. Außerdem kommen in der Milch zuweilen Milchzucker vergärende Hefen vor.

3. Der aktuelle Säuregrad.

Darunter versteht man die H-Ionenkonzentration der Milch. Es hat sich vielfach erwiesen, daß in biologischer Beziehung nicht die titrierbare Säuremenge, sondern die H-Ionenkonzentration die Hauptrolle spielt. So hängt die Gerinnbarkeit der Milch bei der Koch- und Alkoholprobe wie auch beim Labzusatz vom aktuellen Säuregrad ab.

IV. Die Bestimmung des Säuregrades.

Für die Kenntnis der Sekretions- und Gewinnungsverhältnisse sowohl wie auch für die Zwecke der Milchverwertung ist es häufig von Wichtigkeit, den Säuregrad zu bestimmen. Zu diesem Behufe gibt es eine Reihe von Methoden, von denen die einen die H-Ionenkonzentration messen: die Sinnenprobe, Kochprobe, Alkoholprobe, Alizarolprobe, elektrolytische Bestimmung (Widerstandsmessung). Die andere Gruppe bestimmt die Säuremenge durch Titration. Solche Methoden sind: diejenigen von *Soxhlet-Henkel*, *Peter*, *Thörner*, *Dornic*, *Morres*, und endlich die von *Herz* vorgeschlagene Kalkwassermethode. Die letztere sollte den Vorteil haben, daß bei der Titration die löslichen Carbonate ausgeschaltet werden, und außerdem sollte der Praktiker den Vorteil haben, jederzeit sich gelöschten Kalk verschaffen zu können.

Experimenteller Teil.

I. Versuche zur Bestimmung der Acidität mit Kalkwasser.

Da die Vermutung naheliegt, daß bei der Verwendung von natürlichem Kalk der Titer des entstehenden Kalkwassers durch anwesende fremde Basen gestört werden könnte, z. B. durch Soda, welche mit $Ca(OH)_2$ NaOH bilden könnte, wurde die Herstellung von Kalkwasser mit verschiedenen Kalksorten des Handels versucht, wobei zunächst das Hauptaugenmerk der Frage zugewandt wurde, welche Zeit in Anspruch genommen wird, bis der Titer des Kalkwassers konstant ist. Zu diesem Zwecke wurde gebrannter Kalk mit Wasser gelöscht und in Wasser verschiedner Herkunft so aufgeschlämmt, daß noch ein kräftiger Bodensatz blieb. Aus diesem Bodensatz soll sich nun nach der Anschauung *Herz'* in demselben Maße Kalk nachlösen, als durch die Kohlensäure der Luft aus der Lösung als $CaCO_3$ ausgefällt wird. Außerdem soll der Praktiker, wenn das Kalkwasser verbraucht ist, dasselbe einfach durch Aufgießen von Wasser und Umschütteln erneuern können. Bei der Ausführung der Versuche zeigte sich, daß das Kalkwasser erst nach 3—4 Tagen einigermaßen konstant war, und daß, wie erwartet, verschiedene Kalksorten verschiedene Titer lieferten, außerdem, daß das Kalkwasser gegen Stehen an der Luft sehr empfindlich war und das Nachlösen des Kalkes durchaus nicht so glatt vor sich geht, wie *Herz* meinte. Der durchschnittliche Titer des Kalkwassers war 2,3 ccm Kalkwasser auf 1 ccm $^n/_{10}$-Schwefelsäure. Durch die gefundenen Unregelmäßigkeiten bei der Kalkwasserherstellung ist die Methode für die Praxis schon unbrauchbar.

II. Vergleichende Titrationen mit NaOH und Kalkwasser.

Der innere Unterschied zwischen der Titration mit NaOH und der mit $Ca(OH)_2$ liegt darin, daß 1. bei Verwendung von NaOH die Titration nur bis zum Diphosphat geht, während bei $Ca(OH)_2$ Tricalciumphosphat entsteht (s. weiter oben), daß 2. durch die größere Wassermenge des verdünnten Kalkwassers eine weitergehende Hydrolyse der Kalksalze in der Milch eintreten wird. Es war anzunehmen, daß der Unterschied zwischen den Titrationsergebnissen mit NaOH und denen mit $Ca(OH)_2$ Beziehungen zum Gehalt der Milch an Kalksalzen und vielleicht an fettfreier Trockenmasse aufweisen würde. Es wurde im weiteren Verlauf in einer großen Reihe von Milchen der Säuregrad gegen NaOH, dann gegen $Ca(OH)_2$ sowie das rechnerische Verhältnis der Ca-Grade zu den Na-Graden festgestellt. Bei einer Anzahl von Mischmilchen zeigte sich dabei, daß die Na-Grade etwa 0,7—1,0 (ccm NaOH), die Kalkgrade durchschnittlich 5,8—6,0 waren. Das Verhältnis Ca : Na war etwa zwischen 6 und 7. Bei ansteigender Säuerung

verschob sich das Verhältnis nicht regelmäßig, ebensowenig bei Verdünnung mit Wasser. In einer weiteren Versuchsreihe wurde gleichzeitig jedesmal die fettfreie Trockenmasse durch Bestimmung des spez. Gewichtes und des Fettes und Berechnung nach der Herzschen Formel festgestellt. Auch hierbei zeigte sich keine Regelmäßigkeit. Bei den nachfolgenden Versuchen wurde stets Milch von einzelnen Tieren verwendet und die Trockenmasse quantitativ bestimmt.

III. Vergleich der Titrationen mit der Milchtrockenmasse.

Die Feststellung der Milchtrockenmasse kann entweder durch Berechnung oder durch quantitative Bestimmung geschehen. Für die erstere Art der Feststellung gibt es eine Reihe von Formeln, welche jedoch alle von einem konstanten spez. Gewicht der fettfreien Milchtrockenmasse ausgehen, das aber nicht im allgemeinen angenommen werden darf. Solche Formeln bestehen von *Fleischmann*, *Babcok*, *Bertschinger*, *Halenke* und *Möslinger*, *Herz* und *Meyerhoff*.

Zur quantitativen Bestimmung der Trockenmasse besteht ebenfalls eine große Reihe von Verfahren. Die Schwierigkeit bei der Bestimmung besteht darin, daß sich beim E hitzen der Milch auf der Oberfläche derselben eine Haut bildet, welche das Entweichen des Wassers verhindert. Es wurden zur Vermeidung dieses Umstandes verschiedene Zusätze empfohlen, wie Formalin, Essigsäure, Aceton, Alkohol. Ich verwendete folgendes Verfahren: 10 ccm Milch wurde in eine Nickelschale gewogen, mit 10 ccm Alkohol und 2—3 Tropfen Eisessig versetzt und bis zur Gewichtskonstanz bei 105—110° getrocknet, wozu ca. 2 Stunden Zeit notwendig waren. Die Untersuchung von 108 Einzelmilchproben auf Trockenmasse, die beiden Säuregrade, Fett, spez. Gewicht und das Verhältnis der Säuregrade ergaben folgende Resultate:

1. Die Fettgehalte der Milch schwankten sehr stark, was auf die Individualität der einzelnen Tiere zurückgeführt werden muß. Gleiche Feststellungen sind bereits von vielen anderen Autoren gemacht worden. Bei Einzeltieren und bei kleinen Herden ist also eine Schlußfolgerung aus dem Fettgehalt mit Vorsicht aufzunehmen (Fälschungen!).

2. Die großen Unterschiede in den Gesamttrockenmassegehalten resultieren meistens aus den Fettschwankungen.

3. Die fettfreie Trockenmasse schwankt, dem Wiegnerschen Gesetz folgend, viel weniger.

4. Die Säuregrade schwanken nicht parallel mit der fettfreien Trockenmasse, woraus hervorgeht, daß der Säuregrad nur in geringem Maße vom Caseingehalt, hauptsächlich aber vom Salzgehalt abhängt. Da bei fortschreitender Laktation im allgemeinen der Säuregrad abnimmt, muß der Schluß gezogen werden, daß in der altmelken Milch weniger sauer wirkende Alkaliphosphate vorhanden sind als in

der frischmelken. In Anbetracht, daß der Gehalt an Gesamttrockenmasse mit fortschreitender Laktation ansteigt und auch der Kalkgehalt nicht abnimmt, müssen am Ende der Laktation mehr basisch wirkende Alkalisalze vorhanden sein als am Anfang.

5. Die Kalkwassergrade bewegen sich in derselben Richtung wie die Na-Grade, jedoch nicht parallel, mit Ausnahme der Fälle, in welchen Teile desselben Gemelkes vorlagen. Dabei war die Ursache des veränderten Säureg ades in beiden Fällen dieselbe, nämlich die Veränderung des Fettgehaltes — und damit des Volumens —, während die Zusammensetzung der fettfreien Trockenmasse dieselbe blieb.

Um die Beziehung der beiden Säuregrade zueinander deutlicher zum Ausdruck zu bringen, wurden endlich die Kalkwassergrade auf $^n/_4$-Kalkwasser umgerechnet. Die verbrauchten Kubikzentimeter Kalkwasser mußten zu diesem Zweck um 0,148 vermehrt werden. Das Ergebnis der Berechnung war, daß die Kalkwassergrade ($^1/_4$) fast durchwegs um 1—10 Hundertstel höher waren als die Na-Grade, was nach der Erklärung bei der Titration auch zu erwarten war. Eine Gesetzmäßigkeit mit den Veränderungen der Trockenmasse war jedoch auch hier nicht zu erkennen.

Die Methode der Bestimmung des Säuregrades der Milch mit Kalkwasser ist also mit der bisherigen NaOH-*Methode nicht vergleichbar, was ihre praktische Anwendung sehr erschwert, wenn nicht ausschließt.*

Literaturverzeichnis.

1888: Landwirtschaftl. Versuchs-Stationen. — 1893: *v. Freudenreich,* Die Bakteriologie in der Milchwirtschaft. Basel. 1. Aufl. S. 29, 36, 42, 54. — 1898: *Fleischmann,* Lehrbuch der Milchwirtschaft. Bremen. 2. Aufl. S. 28, 29, 30, 31, 36. — 1904: *Schnorf,* Physikalisch-chemische Untersuchungsmethoden der Milch. Zürich. — 1906: *Koning,* Biologische und biochemische Studien über Milch. Heinsius, Leipzig. 1. Aufl. S. 51. — 1907: *Foa,* Milchwirtschaftl. Zentralbl. Nr. 5, S. 219. Schaper, Hannover. — 1908: *Teichert* und *Ess,* Probemelkungen an Allgäuer Kühen. Heinsius, Leipzig. S. 19. — 1909: *Sommerfeld, P.,* Handbuch der Milchkunde. Wiesbaden. 1. Aufl. S. 158, 161, 162, 215, 250, 267. — 1909: *Teichert, K.,* Methoden zur Untersuchung der Milch und Molkereiprodukte. Enke, Stuttgart. 1. Aufl. S. 48, 98, 110. — 1910: *Rievel,* Milchkunde. Hannover. 2. Aufl. S. 308, 356, 357. — 1910: *Grimmer,* Physiologie und Chemie der Milch. Parey, Berlin. S. 182. — 1911: *Weigmann, H.,* Mikologie der Milch. Heinsius, Leipzig. 1. Aufl. S. 49. — 1913: *Alemann,* Milchwirtschaftl. Zentralbl. Nr. 2, S. 39. Schaper, Hannover. — 1919: *Obermaier,* Diss. Frankfurt. — 1920: *Fleischmann,* Lehrbuch der Milchwirtschaft. Parey, Berlin. 6. Aufl. S. 9, 29, 32, 34, 35, 76. — 1920 u. 1921: *Roeder, H.,* Jahresbericht der Lehr- und Versuchsanstalt Weiler. Weiler. S. 67, 97, 178, 205. — 1922: Forschungen auf dem Gebiete der Milchwirtschaft. Greifswald. H. 3, 4, 6. — 1922: *Roeder,* Milchwirtschaftl. Zentralbl. Nr. 7. Schaper, Hannover. — 1922: *Roeder,* Süddtsch. Molkerei-Ztg. Nr. 75. Kempten. — 1922: *Weiss,* Schweiz. Milch-Ztg. Nr. 52. Küln, Schaffhausen. — 1922: *Roeder,* Diss. München. S. 16. — 1923: *Roeder* und *Diem,* aus einer noch nicht veröffentlichten Arbeit. Weiler.

Beitrag zum biochemischen und serologischen Verhalten der Paratyphaceen mit besonderer Berücksichtigung des Bacterium paratyphi abortus equi*).

Von

Georg Wilhelm,

approbiertem Tierarzte aus Alsfeld.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Frosch*].)

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Frosch*.]

In der Veterinärmedizin tritt in neuerer Zeit die Coli-Typhusgruppe in den Vordergrund. Einmal wegen der bakteriologischen Fleischbeschau und außerdem durch ihre große Bedeutung für die Viehzucht. Man braucht nur an Ferkel-, Lämmer-, Kälber-, Fohlenkrankheiten und an das seuchenhafte Verwerfen verschiedener Tierarten zu denken, die zum größten Teile durch Bacillen der Coli-Typhusgruppe hervorgerufen werden und deren Bekämpfung im Interesse der Landwirtschaft unbedingt notwendig ist.

Ihrem Verhalten nach stehen die Paratyphaceen zwischen Bacterium coli commune und Bacterium typhi hominis gewissermaßen als Übergang. Nach *Hübener*[1]), *Weber* und *Händel*[2]) lassen sich die Paratyphaceen serologisch in drei Untergruppen einteilen:

a) Paratyphusgruppe, welcher außer Para B-Schottmüller und den ihm kulturell und serologisch sich gleichverhaltenden Fleischvergifterstämmen noch das Bacterium typhi murium, suipestifer und psittacosis zugehören.

b) Gärtnergruppe.

c) Die a) und b) vollkommen gleichen Stämme, die aber durch die spezifischen Seren nicht beeinflußt werden.

Kulturell lassen sich nach *Weber* und *Händel* die Paratyphaceen untereinander nicht unterscheiden.

Dieselbe Einteilung finden wir auch bei *Standfuss*[3]), *Uhlenhuth* und *Hübener*[4]). *Standfuss* weist besonders auf kulturelle und serologische Schwankungen innerhalb der Paratyphaceengruppen hin, so daß sich sogar Unterschiede zwischen Para B und Gärtner verwischen. Er bestätigt, daß die Agglutination bei frischen und länger künstlich gezogenen Bacillen mutieren kann. Andererseits zeigt er auch auf biochemische Verschiedenheit trotz serologischer Übereinstimmung (Ferkeltyphus) hin.

Auch *Baerthlein*[5]) u. a. konnten bei längerer Züchtung von Para B-Bakterien auf künstlichen Nährböden sprungweise in Erscheinung tretende Veränderungen der biologischen Eigenschaften beobachten (Mutation!).

---

*) Das Tabellenmaterial ist im Hygienischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt.

So erklärt sich die Schwierigkeit, das Bacterium paratyphus abortus equi einer bestimmten Untergruppe der Paratyphaceen einzureihen.

Kleine kulturelle Unterschiede, z. B. Häutchenbildung an der Oberfläche, wie sie *Jensen*[6]) beschreibt, oder das Unvermögen, Schwefelwasserstoff zu bilden, und die erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Malachitgrün machen es nicht angängig, den Abortistämmen auf Grund ihrer kulturellen Eigenschaften eine Sonderstellung innerhalb der Para B-Gruppe einzuräumen.

Zeller[7]) fand, daß Seren der Para B-Gruppe Abortusstämme durchweg ziemlich hoch (1:6000) agglutinierten, erheblich höher jedenfalls als die Gärtnerseren, und zieht daraus den Schluß, daß die Abortusstämme der Para B-Gruppe näher stehen als der Gärtner-Gruppe.

Dasselbe ist auch von *Glander*[8]) festgestellt worden.

Gminder[9]) hingegen fand nach vergleichenden Agglutinationsversuchen, die mit den in Fällen von seuchenhaftem Verfohlen gezüchteten Paratyphusbacillen und mit verschiedenen agglutinierenden Seren von typischen Vertretern der Paratyphus-Enteritisgruppe angestellt wurden, daß die einzelnen Pferdeabortusstämme öfters erhebliche Unterschiede (Mutation) in ihrem serologischen Verhalten erkennen lassen. Er stellte sowohl Gärtner- als auch Para B-ähnliche Stämme fest.

Christiani[10]) konnte mit je einem mono- und polyvalenten Abortusserum Abortusstämme durch hohe Agglutinationswerte von den übrigen Paratyphaceen abtrennen. Ein Teil der Abortusstämme ließ sich durch diese Seren bedeutend höher agglutinieren als durch andere Seren, so daß sie als Paratyphus abortus equi im eigentlichen Sinne angesehen werden können. Der andere Teil wurde von Para B-Serum am höchsten agglutiniert, so daß diese echte Para B-Stämme darstellten. Mit Typhusserum konnte er innerhalb der Abortusgruppe die echten Paratyphusstämme von den übrigen Abortusstämmen trennen. Ein gleiches Trennungsvermögen stellte er bei Paratyphus A-Serum fest.

Para B- und Gärtner-Serum dagegen konnten innerhalb der Abortusgruppe nicht differenzieren.

Auch *Giessel*[11]) ist es nicht gelungen, mit Hilfe der Agglutination eine bestimmte Differenzierung herbeizuführen.

So haben also bis jetzt die verschiedenen Agglutinationsversuche abweichende Resultate erzielt. Vielleicht spielt die Mutation innerhalb der Paratyphaceen eine viel größere Rolle, als seither vermutet wurde [siehe *Kolle-Wassermann*[11])]. Vielleicht rechnen wir zur Zeit mit viel mehr Untergruppen innerhalb der Paratyphaceen, als berechtigt ist?

Um zur Klärung dieser Frage beizutragen, wurde mir vom Geheimrat Prof. Dr. *Frosch* die Aufgabe gestellt, Untersuchungen darüber anzustellen, ob eine Gruppierung der Paratyphaceen, besonders innerhalb der Abortusgruppe, durch verschiedene Zusätze zu den gebräuchlichen Differenzierungsnährböden oder durch Agglutination mit besonderer Berücksichtigung des Castellanischen Absättigungsversuches möglich sei.

Die Differenzierungsversuche sollten angestellt werden:

1. Mit Lackmuslösung ohne Serum,
2. Mit Lackmuslösung mit Serum,
3. durch Zusatz von Glykosiden zu Nährböden,
4. durch Agglutination (Absättigungsversuch).

Bevor ich zu den eigenen Versuchen übergehe, muß ich noch einiges über Differenzierungsversuche mit Hilfe von Glykosiden erwähnen, soweit ich solche in der Literatur fand.

Fermi und *Montesano*[14]) berichten schon 1894 über Versuche mit Amygdalin. Sie benutzten gewöhnliche Bouillon mit 3% Amygdalin, womit sie einige Bacillen zu differenzieren versuchten, und zwar je nach ihrer Fähigkeit, aus Amygdalin Benzaldehyd zu erzeugen. Die Ergebnisse, die sie dabei erzielten, haben hier wenig Bedeutung.

Van der Leck[15]) bespricht die Glykoside Indican, Amygdalin und Äsculin. Er ist der Meinung, daß die Spaltung der Glykoside in zuckerfreien Medien besser vor sich gehe, da die Bakterien dann nur auf diese angewiesen seien. Zu Fleischbouillon-Gelatineplatten setzt er $^1/_2$% Indican. Es wird Indoxyl abgespalten, welches sich durch den Sauerstoff der Luft blau färbt. Mit Hilfe von Indican ist es ihm gelungen, die Aerobaktergruppe (mit B. coli communis) von dem Bac. aromaticus zu trennen, da letzterer nicht gespalten hat. Außerdem stellte er Proben an mit Äsculin (nur 0,1%) und einer Spur Ferrocitrat, wodurch das entstehende Äsulitin grünlich gefärbt wird. Auch hierbei zeigte sich Bacillus aromaticus im Gegensatz zu den anderen negativ.

Eine große Anzahl (49) Glykoside prüfte *Twort*[16]), und zwar mit 18 Bakterienarten, die zur Coli-Typhusgruppe gehören. In seinen Versuchen sind auch die 6 Glykoside vertreten, die bei den nachfolgenden Versuchen benützt worden sind. Als Nährboden verwendet er Peptonwasser, das 2% Glykosid enthält, und zwar ein Teil mit Lackmuslösung, der andere ohne Lackmus, um zu sehen, ob sich bei dem zu prüfenden Glykosid Farbenveränderungen bemerkbar machen. Neben der Säurebildung prüft er noch mit Hilfe eines umgekehrten Glasröhrchens (nach *Durham*) die Glasbildung. Nach seinen Schlußfolgerungen kann eine große Anzahl Glykoside durch viele Bakterien der Coli-Typhusgruppe vergoren werden. Die Vergärung schwankt aber je nach den geprüften Mikroorganismen, und diese Schwankungen sind innerhalb jeder Untergruppe ebenso groß wie zwischen je zwei benachbarten Bakterienuntergruppen. Auch er stellt fest, daß sich die Fähigkeit eines Mikroorganismus, Zucker zu vergären, durch längere künstliche Züchtung variieren läßt und ist der Überzeugung, daß pathogene Mikroorganismen soweit verändert werden können, daß sie auch die für nichtpathogene Mitglieder ihrer Gruppe charakteristische Reaktionen geben. Pathogene Bakterien der Coli-Typhusgruppe lassen sich in ihren Eigenschaften derartig verändern, daß sie vollkommen unkenntlich sind, wenn sie einige Zeit außerhalb des Körpers im Boden, Wasser usw. wachsen.

Also auch hier die schon oben erwähnte Mutation (Variation).

Eigene Versuche.

Die Versuche, eine biochemische Unterscheidung der einzelnen Paratyphusstämme des seuchenhaften Abortus herbeizuführen, wurden vorgenommen mit 15 Stämmen Paratyphus B, die aus abortierten Föten gezüchtet waren, unter Kontrolle von 8 anderen Stämmen aus der Coli-Typhusgruppe:

Stamm 1	Typhus murium	Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.
„ 3	Ferkeltyphus	
„ 9	Suipestifer Kunzendorf	
„ 10	Gärtner	
„ 16	Coli	

Stamm 20	Abortus	Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin
„ 22		
„ 24		
„ 25		
„ 26		
„ 27		
„ 28		
„ 29		
„ 30		
„ 31		
„ 32		
„ 35		
„ 36		
„ 37		
„ 39		
„ 40	Para B hominis vom Institut Robert Koch, Berlin	
„ 41	Typhus hominis vom Institut Robert Koch, Berlin.	
„ 42	Para A aus dem Reichs-Gesundheitsamte.	

Sämtliche Stämme wurden zunächst durch die bunte Reihe auf ihre biochemische Zugehörigkeit geprüft. Bei der bunten Reihe wurden folgende Nährböden verwandt:

1. Lackmusmolke nach Seitz. 2. Milch. 3. Barsiekow I. 4. Barsiekow II. 5. Neutralrotagar. 6. Hetschlösung. 7. Traubenzuckerbouillon. 8. Milchzuckerbouillon. 9. Lackmuslactoseagar nach *Conradi-Drigalski*. 10. Fuchsinlactoseagar nach *Endo*.

Die Stämme zeigten bei dieser Prüfung das ihrer Gruppenzugehörigkeit eigene Verhalten.

Zur Klärung der Frage, ob die einzelnen Stämme durch Zusätze zu den Nährflüssigkeiten untereinander verschieden gruppiert werden können, wurden zunächst folgende Versuche angestellt mit:

1. Lackmuslösung nach *Seitz* ohne Serum,
2. Lackmuslösung nach *Seitz* mit 5% Serum.

Dabei verhielten sich in Lackmuslösung ohne Serum die Stämme mit Ausnahme des Stammes 24 (Abortus), der keinen vollständigen Umschlag in Blau zeigte, so wie es ihrer Stammeseigentümlichkeit entsprach. Bei der Prüfung der Stämme mit Lackmuslösung + Serum zeigten die Stämme 20, 22, 24, 28 (Abortus) keinen vollständigen Umschlag in Blau; desgleichen nicht Stamm 3 (Ferkeltyphus). Die Abortusstämme 25, 26, 27, 29, 30, 31, 32, 35 und 37 zeigten kein oder nur ein geringes Abweichen in ihrem Verhalten.

Der Stamm 39 (Abortus) schlug in der Lösung ohne Serum am 18. Tage in Blau um, dagegen in der Lösung mit Serum schon am 4. Tage. Ein ähnliches Verhalten wies auch der Stamm 1 (Mäusetyphus) und der Stamm 9 (Kunzendorf) auf.

Weiterhin wurde das Verhalten der verwandten Stämme mit Glykosiden geprüft. Dazu wurde Peptonwasser mit einem Zusatz von

0,5% des betreffenden Glykosids mit Gärungsröhrchen zur Beobachtung etwaiger Gasbildung, andererseits mit Lackmuslösung zur Feststellung etwaiger Säurebildung angesetzt.

I.

Versuch zur Feststellung der Gasbildung.

Es wurden folgende Glykoside verwandt:

1. Apiin. 2. Phloridzin. 3. Iridin. 4. Salicin. 5. Arbutin. 6. Amygdalin.

Bei Apiin war bei keinem der Stämme eine Gasbildung zu beobachten.

Eine Unterscheidung gewährte nur der Eintritt der Trübung der Nährflüssigkeit. Die Stämme 10 (Gärtner) und 20, 28, 36 (Abortus) trübten nicht.

Die Stämme 30, 37, 39 (Abortus) hellten sich nach 1 bzw. 2 Tagen wieder auf.

Phloridzin wie auch Salicin, Arbutin und Amygdalin gaben mit einigen Stämmen eine auffallende silbergraue Verfärbung des Nährbodens, und zwar alle Glykoside bei Stamm 30 (Abortus):

Phloridzin, Salicin und Arbutin bei 16 (Coli). Phloridzin und Salicin bei Stamm 35 und 37 (Abortus). Phloridzin und Arbutin bei Stamm 40 (Para B) und 42 (Para A). Phloridzin und Amygdalin bei Stamm 41 (Typhus). Phloridzin bei Stamm 36 (Abortus). Salicin bei Stamm 39 (Abortus).

Gas wurde nur bei wenigen Stämmen gebildet, und zwar mit Salicin bei Stamm 16 (Coli), bei Stamm 39 (Abortus); mit Arbutin bei Stamm 16 (Coli), bei Stamm 40 (Para B), bei Stamm 42 (Para A); mit Iridin bei Stamm 40 (Para B), 41 (Typhus), 42 (Para A), bei Stamm 10 (Gärtner), 16 (Coli), 22, 23, 25, 29 (Abortus) Spur von Gas.

Mit Lackmuslösung konnten nur die Glykoside: Iridin, Salicin, Arbutin, Amygdalin angesetzt werden.

Mit Iridin zeigten die Stämme 3 (Ferkeltyphus), 9 (Kunzendorf), 24 (Abortus), 41 (Typhus) keine Veränderung.

Stamm 16 (Coli) war am 7. Tage aufgehellt. Die übrigen Stämme zeigten vom 1. bzw. 2. oder 3. Tage an gleichmäßig eine violette Färbung.

Mit Salicin zeigten die Stämme 30, 35, 37 (Abortus) durchgehend eine Rotfärbung; Stamm 3 (Ferkeltyphus) vom 4. Tage an eine violette Färbung; Stamm 16 (Coli) am 2. Tag violett, am 3., 4. und 5. Tag rote und darnach wieder Umschlag in violett. Die übrigen Stämme zeigten überhaupt keine Veränderung.

Mit Arbutin zeigte Stamm 1 (Mäusetyphus), Stamm 39 (Abortus) keine Veränderung, Stamm 3 (Ferkeltyphus), Stamm 10 (Gärtner), Stamm 20 (Abortus) eine violette Verfärbung, Stamm 16 (Coli), Stamm 30 und 36 (Abortus) eine durchgehende Rotfärbung.

Die übrigen Stämme zeigten nach einer anfänglichen violetten Verfärbung einen bleibenden Umschlag in Braun.

Mit Amygdalin zeigte Stamm 3 (Ferkeltyphus) eine dauernde violette Verfärbung, Stamm 30 (Abortus) eine dauernde Rotfärbung.

Die übrigen Stämme zeigten durchgehend eine grüne Farbe.

Beim Vergleich des einzelnen Stammes auf den verschiedenen Nährböden ergibt sich folgendes:

Stamm 1 (Mäusetyphus) zeigt bei Lackmuslösung nach *Seitz* ohne Serum ein umgekehrtes Verhalten wie bei Lackmuslösung mit Serum. Bei Arbutin mit Lackmuslösung zeigt er ein völlig abweichendes Verhalten gegenüber allen Para B-Stämmen mit Ausnahme von Par. Ab. 39. Arbutin ohne Lackmuslösung verfärbt er silbergrau.

Stamm 3 (Ferkeltyphus) zeigt in Lackmusmolke und *Seitz* ohne Serum ein anderes Verhalten wie in Lackmusmolke mit Serum, aber umgekehrt wie Stamm 1 (Mäusetyphus). Ähnlich wie er verhalten sich hierbei auch die Abortusstämme 20, 22 und 28. Bei Salicin und Amygdalin zeigt er ein allen Stämmen abweichendes Verhalten.

Stamm 9 (Kunzendorf) zeigt nur bei Iridin gemeinsam mit 3 (Ferkeltyphus) und 24 (Abortus) ein abweichendes Verhalten.

Stamm 10 (Gärtner) zeigt bei Apiin, Iridin, Arbutin jeweils jedoch mit anderen Stämmen zusammen ein von der Mehrzahl der Para B-Stämme abweichendes Verhalten, so daß eine Einordnung in eine bestimmte Gruppe nicht erfolgen kann.

Stamm 40 (Para B hominis) zeigt bei Phloridzin, Iridin und Arbutin ein abweichendes Verhalten. Vor allem vermag er bei Arbutin ebenso wie Para A, gegenüber allen Abortusstämmen Gas zu bilden.

Stamm 41 (Typhus hominis) bringt sich durch sein Verhalten bei Amygdalin mit dem Stamm 30 (Abortus) in eine Sonderstellung gegenüber allen im Versuch verwendeten Stämmen, die aber bei Verwendung von Iridin, wo er sich wie Stamm 3, 9 und 24 verhält, nicht eingehalten wird.

Stamm 42 (Para A) zeigt wie Stamm 40 (Para B) bei Arbutin ein gesondertes Verhalten den Abortusstämmen gegenüber.

Bei den Abortusstämmen tritt vor allem der Stamm 30 durch ein ganz gesondertes Verhalten in den Vordergrund. Mit ihm gemeinsam geht bei Phloridzin und Salicin der Stamm 35 bzw. 37, die sich jedoch wieder bei Arbutin von ihm trennen. Bei Arbutin vermag Stamm 30 und 36 gleich wie der Colistamm eine gesonderte Stellung durch gleiche Reaktion einzunehmen. — Ein gesondertes Verhalten zeigt auch Stamm 24 (Abortus) bei Lackmusmolke, das ebenfalls wieder bei der Prüfung mit Iridin hervortritt. — Ein mehr universelles Verhalten zeigen die Abortusstämme 27 und 31 dadurch, daß sie in allen Versuchen mit den meisten Stämmen gleich reagieren.

Diese Versuchsergebnisse lassen keine einheitliche Gruppierung der Abortusstämme zu, da der einzelne Stamm mit dem einen Glykosid re-

agiert, während er ein anderes nicht zu beeinflussen vermag, das wiederum von einem anderen Stamme angegriffen wird.

Eindeutig hebt sich aus allen Versuchsreihen der Stamm 3 (Ferkeltyphus) hervor, der in mehreren Reihen eine alleinige deutliche Unterscheidung von allen Paratyphaceen erkennen läßt. Auch dem Mäusetyphus (1) kann eine gewisse Sonderstellung zugesprochen werden. Paratyphus B hominis und Paratyphus A trennen sich von den anderen Paratyphaceen deutlich durch ihre Gasbildung bei Verwendung von Arbutin, die sie mit dem Colistamm gemeinsam haben.

Unter den Abortusstämmen nimmt der Stamm 30 eine besondere Stellung ein durch sein fast regelmäßig abweichendes Verhalten.

Um eine weitere Möglichkeit zur Differenzierung der einzelnen Stämme zu erhalten, wurde die Absättigung der agglutinierenden Seren versucht [*Castellani* (17)].

Es stand zur Verfügung ein Pferdeserum, das mit Abortusstämmen immunisiert worden war und mit Stamm 22 (Abort.) einen Agglutinationstiter von 1:20000 zeigte. Dieses Serum, das in den Tabellen den Namen „Greteserum" führt, wurde in Verdünnungen 1:100, 1:200, 1:400, 1:800, 1:1000, 1:2000, 1:4000, 1:8000, 1:10000, 1:20000 angesetzt und mit Testflüssigkeit von folgenden Stämmen beschickt: 1. Stamm 10 (Gärtner), 2. Stamm 29 (ab. equi), 3. Stamm 31 (ab. equi), 4. Stamm 40 (Para B hom.), 5. Stamm 41 (Typhus hom.), 6. Stamm 42 (Para A).

Die hierbei benötigte Testflüssigkeit wurde in den Vorversuchen so bestimmt, daß die gebrauchte Bakterienmenge in einer Verdünnung 1:100 sämtliche Agglutinine des zugehörigen Serums verbraucht hatte (z. B. eine Aufschwemmung Gärtnerbacillen in einer Verdünnung 1:100 Gärtnerserum).

Nach 3 Stunden wurden die betreffenden Bakterien durch scharfes Zentrifugieren entfernt und die Serumverdünnung mit einer Testflüssigkeit von Stamm 22 (ab. equi) beschickt.

Das Ergebnis war folgendes:

Greteserum 1:100—1:20000	agglutiniert bis:		agglutiniert bis:
Beschickt mit:			
10 Gärtner	200	Nach Abzentrifugieren der Bakterien versetzt mit Testflüssigkeit von Stamm 22 (Ab. equi)	10 000
29 (Abort)	20 000		400
31 (Abort)	20 000		800
40 Para B	800		1 000
41 Typh.	400		20 000
42 Para A	—		20 000
Kontrolle mit St. 22 (Abort) .	—		20 000

Es hatten also die beiden Abortusstämme die Agglutinine fast vollständig absorbiert. Eine interessante Stellung nimmt bei diesem Ver-

suche der Para B ein, der, obgleich er kaum agglutiniert wird, dennoch fast gleich wie ein Abortusstamm das Serum an Agglutininen verarmt.

Für den folgenden Versuch wurde der Gärtnerstamm und der Para B-Stamm benutzt, da sich beide in der obigen Versuchsreihe entgegengesetzt verhalten haben.

Die Abortusstämme 20, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 35, 36 und 37 wurden zunächst auf ihr agglutinatorisches Verhalten gegenüber dem zur Verfügung stehenden Serum geprüft.

Das Ergebnis war folgendes:

Stamm	20	wurde	agglutiniert	bis	20 000
„	22	„	„	„	20 000
„	23	„	„	„	20 000
„	24	„	„	„	20 000
„	25	„	„	„	2 000
„	26	„	„	„	2 000
„	27	„	„	„	2 000
„	28	„	„	„	200
„	29	„	„	„	20 000
„	30	„	„	„	200
„	31	„	„	„	20 000
„	32	„	„	„	20 000
„	35	„	„	„	20 000
„	36	„	„	„	20 000
„	37	„	„	„	20 000

Darauf wurde das Greteserum in den Verdünnungen 1:100 bis 1:20000 zunächst mit einer dichten Testflüssigkeit von Para B (40) bzw. Gärtner (10) 3 Stunden im Brutschranke belassen, dann zur Entfernung der Bakterien zentrifugiert und mit der Testflüssigkeit der einzelnen Stämme beschickt.

Das Ergebnis dieses Absättigungsversuches war (s. Tab.):

Stamm Nr.	Nach der Absättigung mit	
	Gärtner	Para B
	wurde der Stamm agglutiniert bis:	
20	20 000	8 000
22	10 000	800
23	20 000	400
24	20 000	2 000
25	800	0
26	2 000	0
27	800	0
28	0	0
29	20 000	20 000
30	0	0
31	20 000	20 000
32	20 000	20 000
35	20 000	800
36	20 000	4 000
37	8 000	20 000

Durch Para B sind die Agglutinine für die Stämme 25, 26, 27, 28 und 30 vollständig erschöpft worden.

Sie zeigen in der vorausgegangenen Titerprüfung und in dieser Absättigungsprüfung ein fast ähnliches Verhalten wie ein reiner Para B, der trotz niedriger Agglutination dennoch fast sämtliche Agglutinine absorbiert hat.

Die Stämme 28 und 30 fallen überhaupt aus diesem Rahmen heraus, da sie schon an und für sich von dem verwendeten Serum kaum agglutiniert werden.

Dagegen zeigen die Stämme 20, 29, 31, 32 und 37 nach der Absättigung mit Para B noch den vollen Titer, so daß geschlossen werden darf, daß die Absättigung mit Para B eine Scheidung unter den Abortusstämmen in reine Para B (22, 23, 24, 25, 26, 27, 35 und 36) und in eigentliche Abortusstämme (20, 29, 31, 32 und 37) ermöglicht.

Zusammenfassung.

1. Durch Serumzusatz zur Lackmusmolke wird die Reaktion bei den Stämmen 3 (Ferkeltyphus), 20, 22 und 28 (Ab. equi) so verändert, daß kein vollständiger Umschlag in Blau oder daß, wie bei Stamm 1 (Typh. murium), 9 (Suipestifer), 39 (Abort.), ein früherer Umschlag in Blau eintritt als mit Lackmuslösung ohne Serum. Eine einwandfreie Differenzierung durch den Serumzusatz ist dennoch nicht möglich.

2. Durch Glykoside läßt sich eine eindeutige Klassifizierung der Abortusstämme nicht herbeiführen.

Eine Sonderstellung gegenüber der ganzen Para B-Gruppe nimmt bei der Prüfung mit Glykosiden der Ferkeltyphus ein; desgleichen jedoch im beschränkteren Maße der Mäusetyphus. Bei Arbutin ist eine biochemische Sonderung des Paratyphus A und B durch die Gasbildung gegenüber allen anderen Paratyphaceen festzustellen.

3. Durch Absättigung eines hochagglutinierenden Abortusserums mit Paratyphus B-Bacillen lassen sich unter den Abortusstämmen 2 Klassen unterscheiden, von denen die eine dem Paratyphus B hominis nahe steht, die andere dagegen als zu den eigentlichen Paratyphus-Abortusstämmen zu rechnen ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hübener*, Fleischvergiftungen und Paratyphusinfektionen, ihre Entstehung und Verhütung. Fischer, Jena 1910. — [2]) *Weber* und *Händel*, Paratyphus und Para-ähnliche Bakterien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt und ihrer Beziehung zu Mensch und Tier. (Aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt.) Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 47. — [3]) *Standfuss*, Bakteriologische Fleischbeschau. Rich. Schötz, Berlin 1922. — [4]) *Uhlenhuth* und *Hübener*, zit. in Nr. 3 *Standfuss*. — [5]) *Baerthlein*, zit. in Nr. 3 *Standfuss*. — [6]) *Jensen, Hermann*, Bacterium paratyphi abortus equi und seine Beziehungen zur Coli-Typhusgruppe. Diss. Hannover 1917. — [7]) *Zeller, H.*, Differenzierungsversuche in der Paratyphus-Gärtner-Gruppe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **23**, H. 3/4. 1922 u. **24**, H. 1. 1922. — [8]) *Glander*, Beitrag zur Diagnose des Stutenabortus durch die Agglutinationsprüfung des Muttertieres. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **28**. 1920. — [9]) *Gminder*, Untersuchungen über das Vorkommen von paratyphusähnlichen Bakterien beim Pferde und ihre Beziehungen zum seuchenhaften Abortus der Stuten. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte **52**. 1920. — [10]) *Christiani, Wilh.*, Beitrag zur Biologie der Coli-Typhusgruppe mit besonderer Berücksichtigung des Bacillus paratyphi abortus equi. Diss. Berlin 1922. — [11]) *Giessel, Richard*, Gelingt es mit Hilfe hochwertiger Gläßer-, Voldagsen- oder Ferkeltyphusimmunsera Paratyphusbakterien von Mensch und Tier zu unter-

scheiden? Diss. Berlin 1920. — [12]) *Kolle-Wassermann*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. II, S. 538. — [13]) *Fermi* und *Montesano*, Über die Dekomposition des Amygdalins durch Mikroorganismen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **15**. 1894. — [14]) *Van der Leck*, Aromabildende Bakterien in der Milch. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, **17**. 1907. — [15]) *Twort*, Die Vergärung von Glykosiden durch Bakterien aus der Typhus-Coli-Gruppe und der Erwerb neuer Vergärungsfähigkeiten seitens des Bac. dissenteriae und anderer Mikroorganismen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Ref. **40**. 1907. — [16]) *Castellani*, Die Agglutination bei gemischter Infektion und die Diagnose der letzteren. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **40**. 1902.

Das Pferd in der altgriechischen Kunst.

Von

Max Schnitki,

approb. Tierarzt aus Grabow a./O.

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *R. Schmaltz.*]

Das alte Griechenland mit seiner hochentwickelten Kunst ist für die gebildete Welt des ganzen Abendlandes bis auf den heutigen Tag der nie versiegende Born gewesen, aus dem die Kunst immer neu geschöpft hat. Die Kunst der Renaissance ist ohne die Kunst der alten Griechen nicht denkbar.

In großer Zahl hat der Grieche wundervolle Darstellungen von kräftigen Männergestalten und von herrlichen Frauenfiguren geschaffen.

Aber nicht nur in der Wiedergabe von Menschenbildnissen ist der Grieche groß gewesen, sondern er hat es auch verstanden, die verschiedensten Arten von Tieren zu bilden, z. B. die Kuh, den Stier, den Hund und die Schlange. Von ganz besonderem Interesse aber war bei den Griechen das Pferd, und so sehen wir dieses edelste der Haustiere auf fast allen Arten von Kunstdenkmälern der großen Kunst wie auch auf den Produkten des Kunstgewerbes dargestellt.

Bis heute besteht eine zusammenfassende Arbeit über die Darstellung des Pferdes in der altgriechischen Kunst noch nicht. Deshalb soll jene in den nachfolgenden Ausführungen behandelt werden.

Auch über die Pferdedarstellungen in der Kunst anderer Völker bestehen keine Arbeiten, mit Ausnahme der veterinärmedizinischen Dissertation von *M. Pfeiffer* (Berlin 1920) über das Pferd in der chinesischen Kunst und einer italienischen Arbeit über die vier Pferde an der Markuskirche zu Venedig.

Von der Malerei der alten Griechen ist uns so gut wie gar nichts erhalten, so daß vorliegende Arbeit sich nur mit den Darstellungen des Pferdes in Tempelskulpturen, an Sarkophagen und auf Tongefäßen (Vasen) beschäftigen kann.

Die räumliche Ausdehnung der griechischen Kunst umfaßt nicht nur das Mutterland Hellas, sondern auch die griechischen Kolonien, sowie Sizilien und Unteritalien.

Der Zeitabschnitt, der hier behandelt werden soll, erstreckt sich etwa vom Anfange des 1. Jahrtausends bis zur Regierung des Augustus.

Dieser lange Zeitraum bedeutet aber in der Kunst nichts Einheitliches, weshalb man ihn zweckmäßig in 3 Abschnitte gliedert:

1. in das Zeitalter der archaischen Kunst, vom Anfang des 1. Jahrtausends bis zu den Perserkriegen, d. h. bis zum Anfang des 5. Jahrhunderts;

2. in die Zeit von den Perserkriegen bis zum Tode Alexanders d. Gr. 323, in welche Zeit auch die Blüte der griechischen Kunst unter Pheidias fällt;

3. in das Zeitalter der hellenistischen Kunst, vom Tode Alexanders d. Gr. bis auf Augustus, den ersten römischen Kaiser.

Aus der großen Zahl der Pferdedarstellungen in der griechischen Kunst können nur die für eine bestimmte Zeit charakteristischen näher behandelt werden, da es darauf ankommt, den Fortschritt in der Darstellung des Pferdes kennen zu lernen.

I. Das Zeitalter der archaischen Kunst.

Daß das Pferd bei den Griechen der ältesten Zeit schon eine große Rolle gespielt hat, sehen wir in der Ilias aus den Beschreibungen über die Kämpfe von Troja.

Eine figürliche Darstellung des Pferdes haben wir in dieser Zeit und später nur in sehr primitiven Formen.

Wohl die ältesten uns erhaltenen figürlichen Pferdedarstellungen sind die in Olympia gefundenen Terrakotten und kleinen Bronzen, und zwar sind diese hauptsächlich bei den vom Deutschen Reich veranstalteten Ausgrabungen im Schutt des Heratempels, der als ältester griechischer Tempel angesehen wird, gefunden worden.

Die Terrakottafiguren der Pferde sind aus freier Hand geformt (geknetet). Deshalb zeigen die Figuren sämtlich einen walzenförmigen Rumpf mit säulenartigen, oben und unten gleichstarken Extremitäten. Die Augen sind durchweg, wenn sie überhaupt angegeben sind, als in den weichen Ton eingedrückte, einfache Kreise gebildet. Die Ohrmuschel ist klein und rund, der Kopf ist spitz und von der Stirn nach der Nase gerade zulaufend, die Mähne fehlt anfangs, später ist sie angedeutet.

Bei den Bronzen sind 2 Hauptrichtungen zu unterscheiden:

1. der Stil nach dem Vorbild der aus Ton gekneteten Tiere,

2. der Stil, der sich an denjenigen des gebogenen und gehämmerten Bleches anlehnt.

Bei vielen dieser Bronzefigürchen finden wir nicht einmal eine Andeutung der Maulöffnung, das männliche Geschlecht ist vereinzelt angegeben.

Die anatomische Darstellung dieser Figuren ist im wesentlichen die des Terrakottastiles.

Es handelt sich für diese älteste Kunstperiode nur um Kleinfunde, die aber den primitiven Charakter der Kunst besonders gut zeigen. Zeitlich fallen diese Erzeugnisse um das Jahr 800 v. Chr.

Aus dem 7. Jahrhundert haben wir ein gutes Beispiel höher entwickelter archaischer Kunst in Pferdedarstellungen an einem dorischen Tempel in Selinunt auf Sizilien, der uns in einer Metope ein Viergespann, von vorn gesehen, zeigt, und zwar, wie immer bei den Griechen, die 4 Pferde nebeneinander stehend. Das Gespann ist hier im Stande der Ruhe dargestellt, nur die Köpfe der beiden äußeren Pferde wenden sich nach außen, das einzige Bewegungsmotiv.

Die Köpfe sind auch hier kurz und gerade, der Hals ist massig, die Stellung der Beine ist zehenweit, eine scharfe Konturierung der Carpal- und Fesselgelenke fehlt, dagegen ist der Huf gut gebildet. Da die Pferde von vorn dargestellt werden, so sind nur die vorderen Extremitäten genau, der größte Teil des Rumpfes und die hinteren Extremitäten dagegen nicht deutlich zu sehen.

Aus dem 6. Jahrhundert haben wir ein sehr gutes Beispiel von Pferdedarstellungen in der sog. François-Vase, die ihren Namen von dem Finder erhalten hat und jetzt in Florenz aufbewahrt wird. Die Vase ist ein sog. Krater (Mischkrug) und dürfte in der Zeit um 570—560 hergestellt sein. Sogar die Namen der Künstler, Plitias und Ergotimos, sind bekannt. Die Darstellungen sind auf beiden Seiten der Vase in Streifen angeordnet. Auf der einen Seite beziehen sich alle Darstellungen auf Achilleus, auf der anderen auf Theseus. Hier interessiert nur der 2. und 3. Bildstreifen von oben auf der Seite der Darstellungen, die Achill betreffen. Der 2. Streifen stellt das Leichenwettrennen des Achill dar, der 3. Streifen zeigt eine große Prozession zur Feier der Hochzeit des Peleus mit Thetis, der Eltern Achills, in kleinen Rennwagen mit Zwei- und Viergespannen. Auf jedem Wagen steht ein Götterpaar oder 2 Göttinnen.

Die Pferde sind überaus schlank dargestellt, der Hals ist sehr lang, die Extremitäten sehr dünn und lang, der Leib ist hochgeschürzt, die Mähne und der Schweif sind gut dargestellt.

Die Pferde des 2. Streifens sind im Galopp, die des 3. Streifens in der Schrittbewegung dargestellt. Pferde im Trabe finden wir in der griechischen Kunst nur ganz selten und solche kommen für unsere Betrachtung nicht in Frage.

II. Die Zeit von den Perserkriegen bis zum Tode Alexanders d. Gr. 323.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die Kunst des 5. Jahrhunderts.

Für unsere Betrachtungen seien die hervorragendsten Baudenkmäler dieser Zeit, der Zeustempel zu Olympia und der Parthenon auf der Akropolis zu Athen herangezogen, ersterer ist vollendet worden 456, letzterer 432.

Für uns kommt beim Zeustempel zu Olympia in der Landschaft Elis der Ostgiebel dieses Tempels in Frage, in dem die Vorbereitung zu der Wettfahrt zwischen Pelops und Oenomaos, dem König von Elis, dargestellt ist. Der Inhalt dieser Darstellung war das mythische Vorbild aller Wagenrennen, die in Olympia abgehalten wurden. Im Ostgiebel finden wir 21 Figuren, davon 8 Pferdedarstellungen, und zwar je 4 zusammengehörig. Das Material, aus dem sämtliche Figuren hergestellt sind, ist Marmor. Die hinteren 3 Pferde sind jedesmal aus einem Block gehauen und die vordersten auch je aus einem Block, so daß also für die Darstellung der 8 Pferde im ganzen nur 4 Marmorblöcke notwendig waren.

Es ist für die hinteren 3 Pferde die Darstellung so erfolgt, daß ein einziger Körper mit 3 Köpfen und 12 Beinen gebildet ist. Da es eine Seitendarstellung ist, so wird der Körper der 3 hinteren Pferde jedesmal von dem davorstehenden in ganzer Form dargestellten Pferde verdeckt, die 3 hinteren Köpfe ragen jeder vor dem anderen etwas hervor.

Die Pferde sind dargestellt im Stande der Ruhe, eine in dieser Kunstperiode seltene Darstellungsweise, da die lebhafte Bewegung damals sehr beliebt war. Von den 2 Viergespannen hat je das vorderste Pferd ein Bein vorgesetzt, als ob es in die Schrittbewegung gehen wollte, die 3 hinteren Pferde bei beiden Gespannen sind ohne jedes Bewegungsmotiv.

Anatomisch betrachtet sind die Pferde klein, die Köpfe der danebenstehenden Personen überragen noch die Pferdeköpfe. Obwohl durch die Einzwängung der Figuren in den Giebel die Pferde etwas kleiner gehalten sein können als der Natur entspricht, so ist diese auffallende Kleinheit doch aus rein technischen Gründen nicht zu erklären, es muß wohl damals in Griechenland eine ponyartige Rasse vorherrschend oder die einzige gewesen sein.

Der Kopf der Pferde ist auch sehr klein; er ist gerade, von Stirn bis Nase ohne Curvatur. Die Augen sind klein, die Ohren sind so kurz, daß sie wie coupiert aussehen, die Mähnen sind kurz und federkammartig, der Hals ist kurz und dick, der Rumpf zeigt schon Bauchwölbung und ist nicht mehr so walzenförmig wie in der älteren Zeit. Der Schweif hat hier noch die Form eines Kuhschwanzes und erinnert an die primi-

tiven Darstellungen der gefundenen Terrakotten. Die Beine sind gut modelliert, der Übergang vom Rumpf zu den Extremitäten ist gut.

Aus dem Vorhandensein von Bohrlöchern am Kopf ist zu schließen, daß Geschirr angebracht gewesen sein muß.

Die Originale dieser Giebelskulpturen befinden sich in Olympia, Gipsabgüsse von ihnen sind in Berlin.

Wie bereits erwähnt, sind die Originale aus Marmor, doch leider in stark beschädigtem Zustande bei den Ausgrabungen zutage gekommen.

Als Schöpfer der Skulpturen des Ostgiebels wird Alkamenes genannt.

Eine unvergleichlich höhere Stufe zeigen die Pferdedarstellungen am Cellafries des Tempels der Athene Parthenos auf der Akropolis zu Athen.

Dargestellt ist im Fries der Festzug zu Ehren der Göttin Athene, der alljährlich ein neues von athenischen Jungfrauen gewebtes Gewand (Peplos) auf die Akropolis gebracht wird. An dem Zuge nahm das ganze athenische Volk teil, und so sehen wir in ihm Greise, Männer, Jungfrauen und Jünglinge. Letztere sind meist mit Pferden dargestellt.

Wir können Pferde im Stande der Ruhe, in der Schrittbewegung und im Galopp, und zwar im sog. Kanter, der in dieser Zeit sehr beliebt war, sehen. Der Körper der Pferde ist klein wie in Olympia, obwohl es sich hier nicht um Giebelskulpturen, sondern um eine Friesdarstellung handelt, bei der eine Einzwängung nicht in Frage kommt.

Der Körper ist im allgemeinen sehr flächenhaft behandelt, der Kopf ist schmal, zeigt eine längliche Form und ist bedeutend besser und feiner gebildet als früher. Der Hals ist auch hier noch sehr massig. Eine breite, über den Hals herüberfallende Mähne, geflochtene Stirnlocke und hochgetragener Schweif sind charakteristisch. Die Mähne ist gerippt, nicht einfach rund modelliert wie früher.

Die Ohren sind klein, die Bildung der Augen zeigt eine ziemlich gleichartige Behandlung. In gleichmäßiger Wölbung tritt der Bulbus hervor, den die Augenlider als schmaler Ring umgeben.

Wenn man die ältere Darstellung der Augen, die entweder nur einfache Löcher darstellen und keinen Bulbus zeigen oder einen solchen zu stark hervortreten lassen, vergleicht mit denen der Parthenonpferde, so ist diese Darstellung ein beträchtlicher Fortschritt.

Ebensoweit ist aber auch der Abstand in der Behandlung der Mähne, die jetzt breit ist und deren Strähnen in fest eingerissenen eckigen Zickzacklinien straff emporstehen.

Die Muskeln sind modelliert, als ob sie ohne Haut auf der Oberfläche des Körpers lägen. Interessant sind die Angaben von Hautgefäßen, unter denen namentlich die Vena cephalica an der Innenfläche des Unterarmes charakteristisch hervortritt.

Sämtliche Pferde sind in Seitenansicht gegeben. Das Material ist Marmor. Die Originale der Friesskulpturen befinden sich zur Hälfte im britischen Museum zu London, ein Viertel ist in Athen und ein Viertel ist verlorengegangen. Der Erbauer des Parthenon ist Phidias, und von ihm oder seiner Schule stammen auch die Pferdefiguren.

III. Zeitalter der hellenistischen Kunst.

Bald nach Fertigstellung des Parthenon beginnt der peloponnesische Krieg, der 27 Jahre dauert und mit dem Sieg Spartas über Athen endigt. Die Kunst, deren Zentrum Athen war, stockt und erlebt erst zur Zeit Alexanders d. Gr. eine neue Blüte, die auch nach Alexanders Tode (323) und der Zertrümmerung seines Weltreiches durch die Diadochen bestehen bleibt, ja sich noch reicher entfaltet. Das Griechentum war kosmopolitisch geworden; man bezeichnet es jetzt als Hellenismus, der die ganze Zeit bis auf Augustus umfaßt.

Aus dieser Periode haben wir einige sehr schöne Sarkophage mit Pferdedarstellungen, an erster Stelle den marmornen sog. Alexandersarkophag, ein attisches Werk aus dem Ende des 4. Jahrhunderts, das sich jetzt in Konstantinopel befindet. Der Sarkophag zeigt auf der einen Langseite Kämpfe aus der Alexanderschlacht, auf der anderen Langseite die Darstellung einer Löwenjagd. Letztere Darstellung interessiert uns hier wegen der Pferde. 3 Reiter kämpfen gegen einen Löwen, der eine Pranke in die rechte Schulter des einen Pferdes eingekrallt hat.

Die 3 Pferde sind im Galopp pariert dargestellt, die hinteren Extremitäten sind stark untergestellt, so daß der Beschauer das Gefühl hat, die Pferde wollten hinten zusammenbrechen. Die Pferde sind in Seitenansicht gegeben. Die Körper sind massiger als in der früheren Zeit, besonders die Kruppe. Im übrigen zeigen die Darstellungen viel Ähnlichkeit mit den Pferden des Parthenonfrieses.

Die Anatomie des Rumpfes und der Extremitäten ist der Natur mehr genähert.

Aus derselben Zeit etwa wie der Alexandersarkophag ist der sog. Fuggersche Sarkophag, der sich eine Zeitlang im Besitze der Familie Fugger in Augsburg befunden und daher seinen Namen erhalten hat.

Es handelt sich auch hier um einen Marmorsarkophag, der sich jetzt im Kunsthistorischen Museum zu Wien befindet und tadellos erhalten ist. Mit Ausnahme der sidonischen Sarkophage in Konstantinopel ist der Fuggersche wohl der schönste aus der Antike auf uns überkommene. Auf ihm sind Kämpfe zwischen Griechen und Amazonen dargestellt, sowohl auf den Langseiten wie auch auf den Schmalseiten.

Auf den Langseiten, die beide wegen der Symmetrie dieselbe Darstellung zeigen, liegt in der Mitte ein verwundeter Grieche, den sein Genosse vor dem Hiebe einer Amazone schützt; rechts ist eine berittene

Amazone dargestellt, welche ihr Gegner beim Haare vom Pferde herunterzieht, links eine andere berittene Amazone, die das Doppelbeil gegen einen zurückweichenden Griechen schwingt.

Die Pferde zeigen größere Köpfe, auch ist der Leib nicht so massig wie bei denjenigen des Alexandersarkophages. Die Bewegung ist auch hier lebhaft und im beliebten Galopp, für den man sich bei diesen Kämpfen, da ein Grieche eine Amazone am Haare vom Pferde herunterzieht, nicht so recht erwärmen kann. Auf jeder Langseite sind 2 Pferde dargestellt, und zwar, wie meist, in Seitenansicht.

Sämtliche bisher behandelten Pferdedarstellungen waren mit Ausnahme des in Vorderansicht gegebenen Viergespanns auf einer Metope des schon bei der archaischen Kunst erwähnten Tempels in Selinunt auf Sizilien in Seitenansicht gegeben. Eine gute Darstellung eines Pferdes, von hinten gesehen, finden wir in der dritten Kunstperiode, wenn auch aus viel späterer Zeit, auf dem berühmten Mosaikbild, das in einem Hause zu Pompeji aufgedeckt worden ist, und das eine Alexanderschlacht darstellt, und zwar die Schlacht bei Issos. Das in der Mitte des Bildes vor dem Wagen des Darius, der sich zur Flucht wendet, stehende Pferd, das von einem Krieger, der es am Kopf festhält, am Entfliehen gehindert wird, ist von hinten dargestellt.

Es fällt zunächst in die Augen, daß die Körpergröße des Pferdes mehr der Natur entspricht, der erheblich zur Seite gebogene Kopf und ein Teil des Halses ragen noch über den Kopf des Kriegers hinaus. Die schwere, fast kreisrunde Kruppe deutet auf einen Pferdeschlag, der mit der alten ponyartigen Rasse nichts zu tun hat, vielmehr im Bau dem eines Belgiers ähnelt. Die hinteren Extremitäten sind gut angesetzt, die Sprunggelenke scharf konturiert. Das Pferd dreht den Hals in kühner Biegung nach rechts, während der Kopf wieder nach links gerichtet ist. Es liegt leidenschaftliche Erregung in dem Bilde des Pferdes, die nirgends im Altertum bei irgendeiner Pferdedarstellung erreicht, geschweige denn übertroffen wird. Die Zeit der Herstellung dieses berühmten, leider stark beschädigten Mosaikbildes ist auf das 2. Jahrhundert v. Chr. zu legen.

Das Kunstwerk ist erst 1831 in der Casa del fauno in Pompeji gefunden worden und befindet sich heute im Museo nazionale zu Neapel.

*

Bei den Darstellungen des Pferdes in den 3 großen Perioden griechischer Kunst, die oben auseinanderzusetzen versucht worden sind, fehlt eine Erscheinung, die erst jetzt erwähnt werden soll, da sie zweckmäßig im Zusammenhange mit ihrer Ursache behandelt wird.

Bei allen Pferden der griechischen Kunst, ja noch später in der Renaissance, beobachteten wir, daß das Maul unnatürlich weit aufgerissen wird.

Die Ursache dieser Erscheinung liegt in der Beschaffenheit des Gebisses, das man Trense oder Kandare nennen mag, da es die Eigenschaften beider in einer Form vereinigt.

Einige solcher Pferdegeschirre sind in dem Schutt der Akropolis gefunden worden. Ursprünglich waren es Weihungen für die Gottheiten, z. B. in Dodona, in Olympia und in Athen. Die älteste Trense, die im Schutt am Parthenon gefunden ist, war wahrscheinlich der Athena Hippia geweiht.

Die Trensen sind aus Bronze. Die Trense ist so gebaut, daß 2 mit Zacken versehene Walzen in der Mitte ringartig zusammenhängen und dadurch ein Ganzes bilden.

Es sind 2 im Grunde wenig voneinander abweichende Arten gefunden worden. Die Wirkung war wie heute Trense + Kandare.

Im Antiquarium des Berliner alten Museums finden sich 2 solcher Trensen griechischer Herkunft. Es ist natürlich, daß die Maulschleimhaut oft durch den Gebrauch dieser scharfen Trense verletzt wurde.

Die Anekdote, die von Apelles und anderen Malern erzählt wird, denen es nicht gelingen wollte, das Gemisch von Schaum und Blut darzustellen, das den Pferden vor dem Maule stand, ist auf eine tägliche Beobachtung zurückzuführen, daß die Trense den Pferden das Maul blutig riß. Soweit bekannt ist, hat kein Volk des Altertums eine annähernd so scharfe Trense im Gebrauch gehabt wie das griechische. Die Folge ist, daß in der griechischen Kunst Pferde auch in scharfer Bewegung unnatürlich herunterhängende Unterkiefer zeigen, z. B. auf einer Vase des Exekias, auf der die Pferde den Unterkiefer stark herunterhängen lassen.

Wie auf den Vasen, so ist es auch in der großen Kunst. Hier ist zwar alles maßvoller vorgetragen, aber wenn man die Reihe der Pferde des Parthenonfrieses an sich vorüberziehen läßt, so hat man auch hier den Eindruck des Gequälten und Unnatürlichen durch die Art, wie die Pferde das Maul aufsperren.

Diese Bildung des Pferdekopfes, wie sie im 5. und 4. Jahrhundert allgemein gewesen ist, hat sich auch auf die spätere Kunst übertragen.

Es gibt kaum ein größeres Reiterdenkmal der Renaissance oder noch späterer Zeit, an dem diese Erscheinung nicht zu beobachten wäre.

Mit der hellenistischen Epoche ist die griechische Kunst als solche zu Ende und beginnt die Kunst der Römer, die zum großen Teil eine Nachahmung der griechischen, zum Teil aber auch eine ganz andere Auffassung zeigt.

An Beispielen in den 3 großen Zeitabschnitten griechischer Kunst ist in vorliegender Arbeit in gedrängter Kürze die Entwicklung der Pferdedarstellungen besonders unter Berücksichtigung der anatomischen Auffassung gezeigt worden.

Vielleicht wäre es eine lohnende Aufgabe, die Pferdedarstellungen auch in der Kunst der Renaissance oder in der modernen Kunst einer Bearbeitung zu unterziehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Bildwerke von Olympia. G. Treu, Berlin 1897. — [2]) *Furtwaengler-Reichhold*, Meisterwerke griechischer Plastik. Berlin 1893. — [3]) *Buschor, E.*, Griechische Vasenmalerei. München 1913. — [4]) *Preller* und *Robert*, Griechische Mythologie. Berlin 1920. — [5]) *Brunn-Bruckmann*, Denkmäler griechischer und römischer Skulptur. München 1906. — [6]) *Reinach, S.*, Répertoire des vases peintes. Paris 1899. — [7]) Bulletin de correspondence hellénique 1890. — [8]) *Meyer, Eduard*, Geschichte des Altertums. Bd. III. Stuttgart u. Berlin 1913. — [9]) *Mau, August*, Pompeji im Leben der Kunst. Leipzig 1900. — [10]) *Reinach, S.*, Répertoire de la statuaire grecque et romaine. Patis 1897. — [11]) *Collignon, Maxime*, Histoire de la sculpture grecque. Paris 1892. — [12]) *Gerhard, Eduard*, Auserlesene Vasenbilder. Berlin 1843. — [13]) *Overbeck, J.*, Geschichte der griechischen Plastik. Leipzig 1893. — *Pfeiffer, Moritz*, Das Pferd in der chinesischen Kunst. Diss. Berlin 1920. — [15]) *Lübke, W.*, Geschichte der Plastik. Leipzig 1871. — [16]) *Pernice, E.*, Griechisches Pferdegeschirr. 56. Berliner Winkelmannsprogramm.

Die Noduli aggregati (Peyeri) bei den Fleischfressern.

Von

Alfred Arnsdorff,

approb. Tierarzt aus Zinten.

(Aus der Hauptsammelstelle der städtischen Fleischvernichtungsanstalt Berlin.)

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Bei Sektionen von Fleischfressern wurden des öfteren Beobachtungen gemacht, die es wünschenswert erscheinen ließen, den Darm der Fleischfresser auf die Verbreitung der Noduli aggregati (Peyeri) zu untersuchen, zumal, abgesehen von spezielleren Angaben, die *Ellenberger* machte, der Literaturbefund betreffs dieses Gegenstandes recht dürftig ist. Zur Untersuchung kamen 18 Katzen und 28 Hunde. Während bei den Katzen nur das Alter berücksichtigt wurde, erstreckte sich die Untersuchung der Hunde auch auf Rasse und Geschlecht. Das Gesamtergebnis meiner Untersuchungen habe ich in 6 Tabellen zusammengestellt, die hier nicht mitgedruckt werden. Bei den Katzen (Tabelle I) sind ganz junge und ältere Tiere gewählt, um den etwaigen Einfluß des Lebensalters auf die Noduli aggregati festzustellen. Die jüngste Katze war 4 Wochen, die älteste 4 Jahre alt. Dazwischen kamen alle Altersstufen vor. *Die Zahl der Noduli aggregati schwankt zwischen* 2 *und* 8. Sie kann also wesentlich geringer sein, als die meisten Autoren angeben, und ein klein wenig höher, als die Literatur berichtet. Eine bestimmte Regel in bezug auf die Zahl der Noduli aggregati läßt sich nicht aufstellen. Eine 9 Monate alte Katze hat nur 2 Noduli aggre-

gati, während der Darm der 6 Monate alten 8 solcher Knötchen aufweist. Eine 4jährige Katze hat 7 Peyersche Platten und eine 1jährige nur 3. Wenn man überhaupt von einem Einfluß des Lebensalters der Katze auf das Vorkommen der Noduli aggregati sprechen will, so könnte man höchstens sagen, *daß die jüngsten Tiere verhältnismäßig wenig Noduli aufweisen.* Unter den gezählten Platten befand sich immer die sogenannte *Endplatte* mit ihrer Lage *im Hüftdarm bis Ostium ileocoecale reichend.* Diese Endplatte hat nach *Martin* eine Ausdehnung von 5,8 cm, nach *Ellenberger* und *Baum* eine solche von 4,5—10 cm. Ich selbst habe bei der Katze Nr. 13, die nur 4 Wochen alt war, eine Endplatte gefunden, die sogar eine *Länge von* 11,5 *cm* hatte. Die nächstgrößere eines 1jährigen Tieres maß 10,4 cm. Darunter kommen die verschiedensten Größenmaße vor bis zum Mindestmaß von 5,4 cm.

Über die Breite der Endplatte enthält die Literatur keine Angaben. Sie schwankt nach meinen Feststellungen zwischen 0,5 und 1,4 cm. Die übrigen Platten haben eine außerordentlich wechselnde Größe und Gestalt. Die von *Ellenberger* angegebene Größe, 0,4—3,0 cm, kann ich im allgemeinen bestätigen. Die von mir gefundenen Maße lagen zwischen 0,6 und 3,15 cm. Die Breite der Platten schwankte zwischen 0,4 und 1,2 cm. Es gibt also, bei verhältnismäßig geringerer Länge ungewöhnlich breite Peyersche Platten bei der Katze. Was die Lage der Platten anbelangt, so *kann ich die allgemein vertretene Ansicht, daß die Noduli immer gegenüber der Mesenterialanheftung ihre Lage haben, durchaus nicht bestätigen.* Ganz besonders gilt dieses von der Endplatte, die meist an der Mesenterialanheftung beginnt, diese Lage fast immer beibehält und nur zuweilen nach der Mitte des Darmes sich hinzieht. Die übrigen Platten liegen zum Teil gegenüber, zum Teil an der Mesenterialanheftung. Eine bestimmte Regel läßt sich dafür nicht aufstellen. Die meisten Platten treten scharf über die Schleimhautoberfläche hervor, einzelne liegen aber unter dem Niveau der Schleimhaut. Eine deutlich wallartige Umwandung war zuweilen, aber nicht immer anzutreffen. Im Duodenum wurden in keinem Falle gehäufte Lymphknötchen gefunden. Hervorheben möchte ich endlich noch, daß bei ganz jugendlichen Tieren eine fast kümmerliche Entwicklung der Noduli aggregati auffiel.

In den tabellarischen Zusammenstellungen der *Hunde* sind Alter, Rasse und Geschlecht berücksichtigt. Die Schäferhunde in Tabelle II standen im Alter von 5 Monaten bis 14 Jahren. Hier ist augenfällig, *daß jugendliche Tiere im allgemeinen stärker mit Peyerschen Platten im Darm ausgestattet sind* als ältere Tiere. Der 5 Monate alte Hund hatte 28, der 14 Jahre alte nur 12 Noduli aggregati aufzuweisen. *Martin* gibt die Anzahl auf 20—22 ganz allgemein an. *Ellenberger* und *Baum* haben bei jungen Hunden 14—25, bei alten 11—21 Platten gefunden,

also auch hier die Angabe, daß jugendliche Tiere besser mit Peyerschen Platten ausgestattet sind, als die älteren. Diese Feststellung läßt sich ganz gleichmäßig auch bei den anderen Rassen machen. Ein 10 Monate alter Dobermann hatte 26, ein 10 Jahre alter nur 10 Platten. Ein 6 Monate alter Terrier hatte 32, ein 8 Jahre alter nur 12 Platten. Ein 2 Jahre alter Spitz hatte 19, ein 15 Jahre alter nur 5 Platten. Ein 3 Monate alter Bastard hatte 26, ein 1 Jahr alter nur 22 Platten im Darme aufzuweisen.

Es bewegt sich also die von mir ermittelte *Zahl der Noduli aggregati bei den Hunden zwischen 5 und 32. Die jugendlichen Tiere haben die hohen, die älteren die niedrigeren Zahlen aufzuweisen.*

Die Zahlen, die sowohl *Ellenberger* und *Baum*, als auch *Martin* bringen, müssen nach dieser Richtung hin verbessert werden. Ganz allgemein finden wir dann die Angabe, daß die Hunde genau so wie die Katzen *eine große Endplatte im Hüftdarm* haben. Dieser Ansicht kann ich nach meinen Feststellungen *nicht* zustimmen. Bei den von mir untersuchten 28 Fällen kamen *nur in genau der Hälfte der Fälle* eine Endplatte vor, in den anderen 14 Fällen war sie nicht nachzuweisen. Augenscheinlich hat *das Alter einen maßgebenden Einfluß auf das Verschwinden dieser Platten. Nur zweimal fand sich diese Endplatte bei Tieren vor, die älter als 2 Jahre waren.* Im allgemeinen wiesen Tiere über 3 Jahre diese Platte nicht mehr auf, während sie bei jugendlichen Tieren nur ganz ausnahmsweise, unter unseren 28 Fällen 2 mal, vermißt wurde. Was die *Länge der Endplatte* betrifft, so schwankt sie in weiten Grenzen, nämlich zwischen 7 und 29,5 cm. Eine Endplatte, die 40 cm lang war, habe ich nicht, andererseits eine Platte, die das bei *Ellenberger* angegebene geringste Maß (10,0 cm) nicht erreichte, auch nur einmal (mit 7 cm) gefunden; die nächstkleinste war 12,9 cm lang. Auch hier müssen also die Angaben der Autoren berichtigt werden. Was die Gestalt der Endplatten anbelangt, so konnte ich im allgemeinen feststellen, daß sie verhältnismäßig schmal an der Mesenterialanheftung beginnen, nach hinten immer breiter werden und sich nach der Mitte des Darmes hinziehen, um schließlich in den allermeisten Fällen das Darmlumen ganz auszufüllen. Es gibt Platten, die nur 0,6 cm breit sind und andere, die die ganze Fläche der Darmschleimhaut bis zu einer Breite von 4,4 cm bedecken. Im übrigen sind die Platten nicht, wie die Autoren fast übereinstimmend angeben, der Größe nach im Darmtraktus angeordnet. Es folgen vielmehr auf verhältnismäßig große auch ganz kleine Platten, auf diese wiederum mittlere und so fort, so daß von einer regelmäßigen Anordnung nach der Größe nicht gesprochen werden kann.

Über die Gestalt der Peyerschen Platten kann man wohl sagen, daß im Anfangsteil des Darmes am häufigsten runde oder fast runde Platten sich vorfinden, und daß im weiteren Verlauf des Darmes die Formen

längsoval werden. In der Regel finden sich in den ersten 30—40 cm des Darmrohres eine große Zahl von Platten dicht gedrängt. Alle anderen liegen zerstreut im Darmtraktus, wobei zuweilen meterlange Därmstücke völlig frei von Platten sind.

Die Länge der Platten schwankt bei allen untersuchten Hunderassen in ziemlich weiten Grenzen. Wir finden bei Tieren derselben Rasse Platten, die nur 0,2 und andere, die 4,7 cm lang sind. Die kleinste ermittelte Platte hatte eine Längenausdehnung von 0,20 cm, die längste eine solche von 7,6 cm. Die Breite schwankt zwischen 0,2 und 3,7 cm. Von wenigen Ausnahmen abgesehen lagen alle Platten unter dem Niveau der Schleimhautoberfläche. Die allermeisten waren von einem deutlichen Schleimhautwall umgeben. Auch bei den Hunden muß ich hervorheben, daß die Lymphknötchenplatten *keineswegs regelmäßig gegenüber der Mesenterialanheftung* ihre Lage haben. Ein Einfluß des Geschlechtes auf die Entwicklung der Noduli aggregati konnte nicht festgestellt werden.

Die mikroskopische Messung der Lymphknötchen in den Platten ergab Schwankungen zwischen 134 und 84 μ in der Breite und 170 resp. 106 μ in der Länge. Zuweilen traf ich fast kreisrunde Knötchen, in anderen Fällen war die Gestalt mehr eiförmig, zuweilen spitz dreieckig. Ihre Basis war nach der Schleimhaut gerichtet. Allerdings wurden nur Platten mikroskopisch gemessen, bei denen man makroskopisch die Follikel nicht genau erkennen konnte. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß Lymphknötchen in den Platten vorkommen, die diese Maße wesentlich überschreiten. Die Präparate wurden in üblicher Weise nach Härtung in Formalin in Paraffin eingebettet und geschnitten. Die Färbung erfolgte mit Hämalaun-Eosin.

Vergrößerung Leitz Objektiv 3; Okular 0.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Chauveau-Arloing*, Anatomie comparée des animaux domestiques. Paris 1903. — [2]) *Edelmann*, Lehrbuch der Fleischhygiene. 1907. — [3]) *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 14. Aufl. Berlin 1915. — *Ellenberger* und *Baum*, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891. — *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden miskroskopischen Anatomie der Haustiere. 1921. — *Ellenberger* und *Günther*, Histologie der Haustiere. 1908. — [4]) *Gegenbauer*, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. 1874. — [5]) *Gurlt*, Vergleichende Anatomie der Haussäugetiere. 1860. — [6]) *Leyh*, Handbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart. — [7]) *May*, Vergleichend-anatomische Untersuchungen der Lymphfollikelapparate des Darmes der Säugetiere. Zeitschr. f. Tiermed. 1905. — [8]) *Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau. — [9]) *Richter*, Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der Lymphdrüsen vom Pferd, Schwein, Hund. Inaug.-Diss. Erlangen 1901. — [10]) *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie 1910. — [11]) *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1919. — [12]) *Baum*, Zirkulationsapparat. In Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Bd. II. 1911. — [13]) *Susdorf*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1895.

Ein Schistosoma reflexum beim Kalbe
mit Bauch- und Beckenspaltung bei geschlossenem Thorax.

Von
Justus Barbarino,
approb. Tierarzt aus Kl.-Ulbersdorf.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin [Direktor Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *R. Schmaltz*].)

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz*.]

Die „Spaltbildung", d. i. eine Nichtvereinigung paariger Anlagen, ist eine Bildungshemmung.

Den höchsten Grad der Spaltbildung in der ventralen Wand der Leibeshöhle stellt eine Mißbildung dar, welche als *Schistosoma reflexum* bezeichnet wird. Der damit behaftete Foetus kann zur vollen Reife entwickelt werden, ist aber nach der Geburt nicht lebensfähig und zeigt bei vollständiger Spaltung der Bauchwand und teilweiser oder vollständiger Spaltung der Brustwand, in mehreren Fällen auch des Beckens, stets eine hochgradige Verkrümmung der Wirbelsäule. An Stelle der normalen Rückenlinie zeigt sich eine tiefe Tasche, deren Auskleidung bei ausgetragenen Früchten die behaarte Haut bildet und deren äußere Wand von Bauch- und Brustfell überzogen ist, mit daranhängenden Bauch- und Brustorganen.

Das Schistosoma reflexum kommt bei Mensch und Tieren vor und findet sich unter letzteren vorwiegend beim Rind. Trotz zahlreicher Veröffentlichungen ist die Morphologie und Genese dieser Mißbildung noch ziemlich ungeklärt.

Bei der Schwergeburt einer Kuh im Februar vorigen Jahres gelang es mir, das im folgenden näher beschriebene, mißgebildete Kalb, welches bei der Geburt noch lebte, nach Abtrennung des seitlich umgeschlagenen Kopfes und Halses, subcutaner Auslösung der Vordergliedmaßen und Wendung des Restkörpers als Hinterendlage zu extrahieren. Die Kuh ist gesund geblieben und z. Zt. wieder trächtig.

Das Kalb hat ein Gewicht von 72 Pfund. Der nach dem Aussehen der Klauen, Zähne, Haare und nach dem Gewicht völlig entwickelte Foetus bietet einen merkwürdigen Anblick. Es macht den Eindruck, als wenn der Körper an der ventralen Seite vom Brustbein bis zum Becken gespalten und die Wirbelsäule durch diesen Spalt hindurchgedrückt wäre, so daß sämtliche Eingeweide des Bauches und Beckens frei zutage liegen. Die innere Wand der Bauchhöhle ist zur Oberfläche geworden, wie bei einem Gummiball, den man an einer Stelle aufgeschnitten und durch den Spalt einen Teil desselben umgestülpt hat.

Die Rückenwirbelsäule ist U-förmig gebogen und in ihrer Längsachse um ca. 90° nach rechts gedreht (Schistosomus contortus nach

Gurlt), so daß sich Kreuzbein und rechte Brustwand gegenüberstehen und beinahe berühren. Der Zwischenraum ist mit dem umgeschlagenen Kopf und Hals ausgefüllt gewesen, der bei der Geburt mit der Messerkette abgeschnitten worden ist.

Kopf, Hals und beide Vordergliedmaßen sind gut entwickelt. Die letzteren befinden sich in Beugestellung und bilden in den fast unbeweglichen Schulter-, Ellbogen-, Karpal- und Fesselgelenken Winkel von fast genau 90°. Die Hinterschenkel, in der Höhe der Sprunggelenke sich überkreuzend, sind in den Gelenken gleichfalls fast unbeweglich, die Kniegelenke in Beugestellung. Das rechte Hinterbein weist im Sprunggelenk eine starke Verkrüppelung und Verbiegung nach außen, im Fesselgelenk maximale Contractur und Verdrehung nach innen auf.

Beide Hintergliedmaßen sind um einen Winkel von je 135° nach oben umgeschlagen und kehren sich die lateralen Flächen zu, d. h. die Außenflächen derselben liegen innen, die Innenflächen außen.

Die Beckenfuge ist offen. Der Spalt hat eine Breite von 15 cm und ist vorn mit derbem Bindegewebe, hinten mit äußerer Haut überzogen. Eine eigentliche Beckenhöhle existiert nicht, es ist nur ein Querschlitz sichtbar, dessen Wände in der Tiefe miteinander und mit den Endabschnitten des Uterus, der Blase und des Mastdarms verwachsen sind.

Der Rücken des Kalbes liegt im Grunde einer tiefen Tasche, die von der rechten Brustwand und den Facies laterales der umgeschlagenen Hinterschenkel gebildet wird. An der tiefsten Stelle ist der verkrümmte und verdrehte, nur ca. 10 cm lange Schwanz sichtbar, auf dem der durch Embryotomie entfernte Kopf gelegen hat.

Die Kruppen- und Oberschenkelmuskulatur, besonders auf der (einwärts gekehrten) Facies lateralis, ist stark atrophisch.

Die rechte Brustwand, auf welcher der Kopf und der ganze hintere Körperteil gelastet und einen beständigen Druck ausgeübt hat, ist flach und ein wenig nach innen gebogen; die linke dagegen stark nach außen gewölbt.

Das Zwerchfell hat dementsprechend ungefähr die Form eines Halbmondes.

Bei dem mit größtem Kraftaufwand gemachten Versuch, die vordere und hintere Körperhälfte in die normale Lage zueinander zu bringen, bildet die Haut spannende Falten, besonders zwischen Widerrist und linkem Hinterschenkel.

Die ganze konkave Seite des U-förmig verbogenen Körpers und die Gliedmaßen sowie Kopf und Hals sind mit behaarter Haut überzogen. An der konvexen Seite reicht die Haut über Hals, Widerrist und einen Teil der Brust ungefähr bis zum 5. Brustwirbel und hört dort in einem scharfen hellrosaroten Rand auf (Hautamniongrenze). Dieser Rand,

an dem behaarte Haut und Serosa aneinanderstoßen, zieht sich in einem Kreis von ca. 30 cm Durchmesser und einem Umfang von ca. 90 cm gegen die Schambeine hin und läßt die Eingeweide des Bauches und Beckens frei zutage treten.

Auf der linken Hälfte dieses Kreises ist das stark verdickte halbmondförmige Zwerchfell sichtbar. Durch dieses führt der wie eine platte Sehne sich anfühlende obliterierte Oesophagus in das mit einer gelben schleimigen Flüssigkeit gefüllte Magensystem. Die Vormägen und der Labmagen sind normal groß und normal gebildet, ebenso die Milz und die Därme. Das Gekröse derselben ist abnorm lang.

Auffallend verändert ist die Leber. Sie ist sehr groß und hat 3 durch tiefe Einschnitte voneinander getrennte Hauptlappen. Auf dem sehr großen Mittellappen sitzt ein wurstförmiger Processus papillaris und eine große dickwandige Gallenblase. Die Leber ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßig dick, am scharfen Rand fast ebenso dick wie am stumpfen, und ist nur durch die Hohlvene mit dem Zwerchfall verbunden.

Der Mastdarm ist an seinem hinteren Ende flaschenförmig stark erweitert, mit Meconium prall gefüllt und endet blind. Es besteht Atresia recti et ani. Die Harnblase ist normal, der Uterus sehr klein; Eierstöcke sind nicht auffindbar.

Vulva und Mamillae sind vorhanden, letztere freilich durch die Spannung der Haut infolge der Dorsaldrehung der Hinterschenkel weit voneinander entfernt, auf den (nach außen gedrehten) Facies mediales der umgeschlagenen Hinterschenkel sitzend.

Die Nieren befinden sich in normaler Lage und Beschaffenheit auf der höchsten Stelle der Umstülpung, von Fett umgeben.

Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchscheinend. Das parietale Blatt desselben ist von gleicher Beschaffenheit und nur zum Teil vorhanden. Es geht von der Hautamniongrenze aus und bedeckt in einem Streifen von 20 cm Breite und einer Länge, die von der Gegend der Cartilago xiphoidea bis an die Kniefalte des umgeschlagenen rechten Hinterschenkels reicht, teilweise die Baucheingeweide. Ob sämtliche Eingeweide des Bauches von dieser Serosa umschlossen gewesen und der Serosasack erst bei der Geburt zerrissen worden, konnte nicht festgestellt werden, ist aber bei dem großen Umfang der Eingeweide unwahrscheinlich, zumal da sich im übrigen Verlauf der Hautamniongrenze keine Serosareste mehr nachweisen lassen.

Die Oberfläche des umgestülpten Rumpfes ist von glatter Serosa überzogen, die in der Gegend der Nieren durch darunter gelagertes Fett höckerig und uneben wird.

Die Lungen sind relativ klein mit links 3, rechts nur 2 flachen, dünnen Lappen. Das Herz zeigt keine Abweichungen vom Normalen.

Einer Zusammenstellung aller bisher veröffentlichten Fälle von Schistosoma reflexum, die ich meinem Falle beifügen möchte, muß ich vorausschicken, daß in der tierärztlichen Teratologie 2 Formen unterschieden werden, nämlich außer dem typischen Schistosoma reflexum (*Gurlt*) noch die Fissura abdominalis mit derselben Wirbelsäulenverkrümmung, aber ohne Brustspalte bzw. mit partieller Brustspalte. Um nachzuweisen, daß diese Gepflogenheit nicht der wissenschaftlichen Begründung entbehrt, müssen wir der Frage näher treten, ob zwischen den einzelnen Arten von Leibspaltungen ein Zusammenhang besteht und Übergangsformen vorkommen. *Stoss*[47]) hat diese Frage ganz entschieden verneint. Er ist der Ansicht, daß die Spaltungsmißbildungen, wenn auch morphologisch nahe verwandt, bezüglich ihres Bildungsmodus ganz verschiedenen Gruppen angehören und nie ineinander übergehen können: „Ein physiologischer Zusammenhang des Schistosoma reflexum mit Fissura ventralis derart, daß diese bis zu jener extremsten Ausbildung sich entwickeln könnte, besteht nicht. Hernia umbilicalis und Hernia funiculi sind Hemmungsbildungen, Schistocormus fissiventralis (*Gurlt*) entsteht durch Verwachsung der Eihäute, und Schistosoma reflexum ist wieder eine Hemmungsbildung, aber ganz verschieden von der der ersten Arten."

Schon *A. Förster*[13]) hat in zusammenfassender Darstellung gezeigt, daß sich von der typischen Form des Schistosoma reflexum, wie sie am besten von *Lucae* und *Gurlt* beschrieben ist, bis zu den leichtesten Formen der Bauchspalte, wie sie uns bei Nabelschnurbruch entgegentreten, alle möglichen Übergangsformen finden. Zahlreiche jüngere Forscher haben sich dieser Ansicht angeschlossen. Einige von *R. Halperin, Keller* und *Kermauner* beschriebenen Fälle sind nicht anders denn als Übergangsformen aufzufassen.

In der gesamten Literatur finden sich kaum 2 Fälle von Schistosoma reflexum, welche einander vollständig gleich sind. Der Unterschied ist oft sehr bedeutend und wird verursacht durch die Ausdehnung der Körperspaltung, die Krümmung der Wirbelsäule, die Beschaffenheit der Rippen, die Stellung, Länge und Verkrümmung der Gliedmaßen und die Begleitmißbildungen.

Schon eine vergleichende Betrachtung der von *Gurlt* gesammelten 28 Schistosomaskelette, die sich im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin befinden, führt uns diese morphologischen Unterschiede und den gleichzeitigen Zusammenhang der Beziehungen zwischen Schistosoma typicum und der Fissura abdominalis klar vor Augen. Wir finden hier eine Reihe von Fällen, die entschieden als Übergangsformen aufzufassen sind.

I. Schistosoma reflexum typicum (= Brust-, Bauch- und Beckenspalte mit totaler Spaltung des Brustbeines).

1. (127.) Die linken und rechten Rippen sind dorsal umgeschlagen, die linken Rippen sind sämtlich verschmolzen.

2. (2609.) Die linken und rechten Rippen sind dorsal umgeschlagen, parallel zu den zum Teil verwachsenen Dornfortsätzen verlaufend (5, 6, 7 und 9, 10, 11, 12, 13).

II. Schistosoma reflexum typicum (= Brust- und Bauchspalte mit totaler Spaltung des Brustbeines).

3. (4655.) Die linken und rechten Rippen dorsal umgeschlagen, parallel zu den verwachsenen Dornfortsätzen verlaufend. Von den Halswirbeln nur Atlas und Epistropheus vorhanden.

4. (3637.) Die linken und rechten Rippen dorsal umgeschlagen. Links (2, 3, 4, 5, 6), rechts (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Beide rechten Gliedmaßen verkümmert, nur die linke Beckenhälfte vorhanden.

5. (4512.) Die linken und rechten Rippen dorsal umgeschlagen. Links (3, 4, 5, 6, 7). Alle Dornfortsätze verwachsen. Rechte Vordergliedmaße stark verkümmert, nur ca. 10 cm lang, mit relativ großer, gut entwickelter Hornklaue.

6. (3903.) Die linken und rechten Rippen dorsal umgeschlagen, die hinteren Dornfortsätze verschmolzen.

7. (2613.) Die linken und rechten Rippen dorsal umgeschlagen, Dornfortsätze zum Teil verwachsen; rechts (1, 2).

8. (2610.) Die linken und rechten Rippen dorsal umgeschlagen, Dornfortsätze zum Teil verwachsen. Rechts (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10), links (2, 3, 4).

9. (3247.) Die linken Rippen horizontal verbogen, die rechten dorsal umgeschlagen. 7 Dornfortsätze zu einer gebogenen Knochenplatte verschmolzen.

10. (2611.) Die linken Rippen gut entwickelt in normaler Stellung, die rechten dorsal umgeschlagen. Rechts (6, 7, 8, 9, 10). Rechte Scapula verkümmert.

III. Schistosoma reflexum partiale = partielle Brust- und Bauchspalte.

11. (3413.) Nur die erste linke und rechte Rippe am Sternum verbunden, alle anderen dorsal umgeschlagen. Rechts Scapula, Humerus und Radius rechtwinklig knöchern verwachsen. Aus dem verknöcherten Winkel von Radius und Humerus tritt ein verkümmerter 3. Vorderschenkel heraus.

12. (3461.) Nur die linke und rechte Rippe am Sternum, alle anderen dorsal umgeschlagen. Rechts (5, 6). Die Dornfortsätze verwachsen. Am linken Schulterblatt fehlt die Gelenkgrube. Das Schulterblatt ist eine dreieckige muldenförmige Knochenplatte mit einer Spitze an Stelle des Gelenkendes. Der linke Vorderschenkel ist durch die Brustspalte über den ungespaltenen vordersten Teil des Brustbeins hindurchgetreten.

13. (3489.) Nur die erste linke und rechte Rippe am Brustbein, alle anderen dorsal gerichtet.

14. (2136.) Nur die ersten zwei linken und rechten Rippen am Brustbein, die anderen fortlaufend dorsal aufsteigend. Die hinteren Dornfortsätze verwachsen.

15. (2137.) Nur die ersten zwei linken und rechten Rippen am Brustbein, die anderen fortlaufend dorsal aufsteigend. Links (5, 6, 7).

16. (6282.) Die ersten 3 linken und die ersten 4 rechten Rippen am Brustbein; die linken Rippen von der 8. an horizontal gebogen, die 9 letzten der rechten Seite dorsal umgeschlagen. Links (5, 6, 7).

17. (2971.) Nur die ersten 3 linken und rechten Rippen am Brustbein. Die linken von der 5. ab dorsal umgeschlagen (7, 8, 9, 10), die rechten Rippen von der 7. ab etwas seitlich verbogen. Lendenwirbelsäule um 90° nach rechts gedreht.

18. (3429.) Die linken Rippen gut entwickelt in normaler Stellung, rechts nur 3 Rippen am Brustbein (2, 3).

19. (4585.) Die linken Rippen 4—10 zu einer Knochenplatte verschmolzen, rechts als 14. Rippe ein 5 cm langer Fortsatz.

20. (3791.) Die linken Rippen ungleich lang, zum Teil verkümmert und verwachsen, die letzten dorsal umgeschlagen. Die rechten Rippen (4—13) sind horizontal gebogen. (Das ist nach *Gurlt* jener interessante Fall, bei welchem der Oesophagus von dem Magen, die Mägen unter sich und vom Zwölffingerdarm getrennt waren.)

21. (4513.) Die linken Rippen sind dorsal umgeschlagen (2, 3) und (4, 5, 6, 7, 8, 9), die rechten fortlaufend horizontal aufsteigend.

IV. Fissura ventralis = Bauchspaltungen, Brustbein geschlossen.

22. (3103.) Die linken Rippen in normaler Stellung, die letzten 5 rechten Rippen dorsal umgeschlagen. Die vorderen Gesichtsknochen nach rechts verbogen. Fissura pelvina.

23. (3488.) Die linken Rippen in normaler Stellung, die letzten 5 rechten nach oben umgebogen.

24. (2710.) Die linken Rippen von der 5. ab seit- und vorwärts umgebogen, die rechten (8, 9, 10, 11, 12, 13) sind dorsal über die Dornfortsätze umgeschlagen.

25. (3638.) Die linken letzten Rippen horizontal verbogen, die rechten von der 6. ab kranial umgeschlagen.

26. (2612.) Die letzten 5 Rippen der rechten Seite dorsal umgeschlagen, die linken in normaler Stellung.

27. (3636.) Die 6 letzten Rippen der linken Seite dorsal umgeschlagen (10, 11, 12), die rechten in normaler Stellung.

28. (1951.) Die Rippen in normaler Stellung, sämtliche Dornfortsätze verwachsen.

Über die Häufigkeit des Vorkommens von Schistosoma reflexum finden sich zahlreiche Mitteilungen in der Literatur vor. So berichtet *Tapken*[49]), daß er bei ca. 1000 Schwergeburten 10mal Schistosoma gesehen habe. Nach *Löfmanns*[36]) auf eigenen Erfahrungen beruhender Schätzung wurde in 10% aller Fälle, wo bei einer Geburt Kunsthilfe notwendig war, das Geburtshindernis durch eine Mißbildung bedingt, wovon wieder die Hälfte, also 5%, unter den Begriff „Schistosoma reflexum" fiel. Diese „Schätzung" erscheint mir doch etwas übertrieben im Hinblick auf die genaue Statistik *Tapkens* (1%) und *Jöhnks* (0,4%). Immerhin kann, da auch *Bagge*[3]) 7 Fälle aus derselben Gegend erwähnt, eine lokale Besonderheit zugrunde gelegen haben. *Leisering*[32]) teilt mit, daß er in Dresden jedes Jahr ein Schistosoma sah. Auch der geburtshilflichen Klinik der Wiener Hochschule wird fast jedes Jahr ein Schistosomapräparat eingesandt [*Keller*[26])]. *Frank*[14]) gibt 31, *de Bruin* 39, *Saint Cyr* 11 und *Rieck*[43]) 18 Fälle an. *Hörner*[24]) erwähnt das Vorkommen von Schistosoma bei ein und derselben Kuh 2 Jahre hintereinander, *Jöhnk*[25]) gibt in einem Rückblick auf 1000 Geburten beim Rind 4 Fälle an, *Levens*[34]) zählt in seinen statistischen Mitteilungen 7mal Schistosoma reflexum auf.

Im Museum von Utrecht befinden sich 13 Skelette, im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin sind 28 Skelette und 16 Präparate, die alle von *Gurlt* gesammelt worden sind. *Gurlt* selbst beschreibt in seinem Lehrbuch noch 2 Fälle von *Cerutti* und 1 Fall von *Blumenthal* und erwähnt kurz 2 Fälle von *Hoffmann*, je 1 von *Hess*

und *Meyer* und 1, der in Lyon gesehen wurde. *Stoss*[47]) beschreibt ausführliche Schistosoma reflexum (Fissura abdominis) bei sämtlichen 6 Föten einer trächtigen Katze. *Keller* und *Kermauner*[26]) schildern 4, *R. Halperin*[20]) 3 Fälle und *Lucae*[37]) beschreibt mit vorzüglichen Abbildungen seinen immer noch einzig dastehenden Fall von Schistosoma reflexum, welcher sich von den bekannten ganz besonders dadurch auszeichnet, daß die über den Rücken geschlagene Bauchhaut sich vollständig zu einem Sack vereinigt, dessen eine Hälfte die umgestülpte Brust- und Bauchhöhle und dessen andere Hälfte die von diesen sich fortsetzende umgeschlagene Körperhaut samt Kopf, Hals und Gliedmaßen darstellt.

Hierzu kommt noch eine große Anzahl von Einzelfällen, die ich in der Literatur gesammelt habe, und zwar von:

Fleming[12]), *Eck*[8]), *Anacker*[2]), *Blanc*[4]), *Esveld*[11]), *Guinard und Page*[17]), *Löfmann*[35]), *Oestby*[41]), *Kreutzer*[31]), *Koch*[29]), *Walley*[51]), *Wöhner*[52]), *Strebel*[48]), *Morway*[40]), *Kreinberg*[30]), *Göhre*[16]), *Dreisörner*[7]), *Eisenbarth*[10]), *Kircher*[27]), *Leistner*[33]), *de Bruin*[5]). *Heidrich*[21]), *Mengel*[38]), *Dun*[8]), *Rabaschowski*[42]), *Schubert*[45]), *Alias*[1]), *Gattermann*[15]), *Schwab*[46]), *Schöttler*[44]), *Vogel*[50]), *Garbe-Rieck*[54]).

Schließlich sei noch der von mir beschriebene Fall aufgezählt und ein Schistosoma reflexum eines 15 Wochen alten Pferdefoetus, welches vor einiger Zeit in das Anatomische Institut der Berliner Hochschule eingeliefert worden ist. Dieses ist nach den beiden von *Gurlt* erwähnten Fällen und den Einzelfällen von *Löfmann* und *Schöttler* das 5. beim Pferde beobachtete Schistosoma reflexum und zeichnet sich ganz besonders dadurch aus, daß es außer einer Bauchspaltung noch eine durch Hautüberzug verdeckte Fissura sterni aufweist.

Die Verteilung von Schistosoma reflexum auf die einzelnen Haustiere ist aus der folgenden Tabelle ersichtlich, zu der ich alle in der Literatur des 19. und 20. Jahrhunderts erwähnten und beschriebenen Fälle herangezogen habe.

Pferd	Rind	Schaf	Ziege	Schwein	Hund	Katze
5	221	9	6	—	2	1 (6)

Da von den Fällen in der 2. und 4. Rubrik der vorstehenden Tabelle ein Teil nur sehr kurz beschrieben, nur aus geburtshilflichem Interesse oder zu statistischen Zwecken veröffentlicht worden ist, kommen für die nächste Tabelle nur die Fälle in Betracht, aus deren Beschreibung mit Sicherheit festzustellen war, um welche Art der Leibspaltung es sich handelt.

	Pferd	Rind	Schaf	Ziege	Schwein	Hund	Katze
Gesamtzahl	5	72	9	5	—	2	1 (6)
Brust- und Bauchspalte .	4	43	7	4	—	—	—
Brust-Bauch-Becken-Spalte	—	6	—	1	—	—	—
Bauchspalte	1	21	2	—	—	2	1 (6)*)
Bauch- und Beckenspalte.	—	2	—	—	—	—	—

*) Der einzige bei der Katze festgestellte Fall, bei dem alle 6 Föten mißgestaltet waren.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alias*, Ein Fall von Schistosoma reflexum. Tierärztl. Rundschau 1920, S. 33. — [2]) *Anacker*, Kalbsmißgeburt. Der Tierarzt 1876, S. 3. — [3]) *Bagge*, Kalbsmißgeburten. Kanstatts Jahresber. 1862. S. 15. — [4]) *Blanc*, Transformation cutanée de l'amnios , . . Journ. de méd. vét. de Lyon 1892, S. 416. — [5]) *de Bruin*, Die Geburt eines Schistosoma reflexum. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 25. — [6]) *Dareste*, Rech. sur la product. artific. des monstres. 2. Aufl. — [7]) *Dreisörner*, Embryotomie eines Schistosoma reflexum beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1909, S. 149. — [8]) *Dun*, Schistosoma reflexum mit Apodie beim Kalb. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 681. — [9]) *Eck*, Schistosomus fissiventralis. Magazin f. d. ges. Tierheilk. **65**, 234. — [10]) *Eisenbarth*, Ein Fall von Schistosoma reflexum. Wochenschr. f. Tierheilk. 1908, S. 360. — [11]) *van Esveld*, Schistosoma reflexum beim Lamm. Tijdschr. v. Veeartsk. **15**, 172. 1888. — [12]) *Fleming*, Schistosomus scoliosus beim Kalb. Magazin f. d. ges. Tierheilk. 1850, S. 479. — [13]) *Foerster*, Die Mißbildungen der Menschen. 2. Ausg. Jena 1865. — [14]) *Frank*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. — [15]) *Gattermann*, Ein weiterer Fall von Schistosoma reflexum. Tierärztl. Rundschau 1920, S. 85. — [16]) *Göhre*, Schistosoma reflexum. Ber. üb. d. Vet.-Wesen in Sachsen 1904, S. 81. — [17]) *Guinard* et *Page*, Un cas de Dystocie par Monstruosité du foetus. Journ. de méd. vét. 1892, S. 654. — [18]) *Gurlt*, Über tierische Mißgeburten. Berlin 1877. — [19]) *Gurlt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1832. — [20]) *Halperin*, Die abnorme Krümmung der Wirbelsäule bei kongenitaler Spaltbildung der Leibeswand. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1889, S. 48. — [21]) *Heidrich*, Geburtshilfe bei Schistosoma reflexum. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 725. — [22]) *Hermann*, Über Komplikationen bei Hernia funiculi umbilicalis. Inaug.-Diss. Würzburg 1875, S. 23. — [23]) *His*, Anatomie menschlicher Embryonen. III. Leipzig 1885. — [24]) *Hörner*, Schistosoma reflexum. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **16**, 294. 1890. — [25]) *Jöhnk*, Ein Rückblick über 1000 Geburten beim Rind. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **31**, 289. 1920. — [26]) *Keller* und *Kermauner*, Zur Anatomie und Genese des Schistosoma reflexum. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **46**, 140. 1920. — [27]) *Kircher*, Schistosoma reflexum beim Rind. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1907, S. 502. — [28]) *Kitt*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. I. Stuttgart 1905. — [29]) *Koch*, Schistosoma reflexum bei der Zwillingsgeburt einer Kuh. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 327. — [30]) *Kreinberg*, Schistosoma reflexum. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 381. — [31]) *Kreutzer*, Schistosoma reflexum bei einer Ziege. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1894, S. 316. — [32]) *Leisering*, Cannstatts Jahresber. d. ges. Med. 1868, S. 574. — [33]) *Leistner*, Schistosoma reflexum. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 880. — [34]) *Levens*, Statistische Mitteilungen aus der geburtshilflichen Praxis in den Jahren 1912—1922. Tierärztl. Mitt. 1923, Nr. 10 u. 11. — [35]) *Löfmann*, Schwergeburt (Schistosoma reflexum) bei einer Stute. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1889, S. 133. — [36]) *Löfmann*, Einige bei Rindern beobachtete Fälle von Schistosoma reflexum. Finsk Veterinärtidsskrift 1889, H. 4. — [37]) *Lucae*, Über Schistosoma reflexum (Gurlt). Frankfurt 1863. — [38]) *Meckel*, Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. I. Leipzig 1812. — [39]) *Mengel*, Schistosoma reflexum. Berlin. tierärztl. Wochenschrift 1910, S. 726. — [40]) *Morway*, Über eine seltene Mißgeburt. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 381. — [41]) *Oestby*, Ein Fall von Schistosoma reflexum beim Kalbe. Norsk Veterinärtidskrift **12**, 116. — [42]) *Rabaschowski*, Ein Fall von Schistosoma reflexum beim Kalb. Tierärztl. Rundschau 1916, S. 201. — [43]) *Rieck*, Vier Beiträge zur Lehre von den tierischen Mißbildungen. Rev. f. Tierheilk. 1887, Nr. 1, 2 u. 3. — [44]) *Schöttler*, Schwergeburt infolge Schistosoma reflexum bei einer Stute. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 492. — [45]) *Schubert*, Schistosoma

reflexum. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1918, S. 340. — [46]) *Schwab*, Über einen Fall von Schistosoma reflexum bei einer Ziege. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 767. — [47]) *Stoss*, Fissura abdominalis bei sämtlichen Foeten einer trächtigen Katze. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. **18**, 44. 1892. — [48]) *Strebel*, Ein Schistosoma reflexum. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1890, S. 162. — [49]) *Tapken*, Die Praxis des Tierarztes. 2. Aufl. Berlin 1919. — [50]) *Vogel*, Über eine seltene Mißgeburt. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 701. — [51]) *Walley*, Foetal monstrosities. Journ. of comp. pathol. a. therap. **5**, 74. 1892. — [52]) *Wöhner*, Schistosoma reflexum. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1897, S. 143. — [53]) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**. 1919. — [54]) *Garbe-Rieck*, Schistosoma reflexum bei der Kuh (persönliche Mitteilung). (Wird in der 3. Aufl. von: *Lindhorst* und *Drahn*, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe, abgebildet.)

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Köln [Direktor: Professor Dr. *Reiner Müller*].)

Zur Kenntnis der Schleimhautbakterien und Oscillarien des Geflügels.

Von

Leo Dannenberg,

Tierarzt in Köln.

(Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Frosch*.)

Die Untersuchungen erstreckten sich auf die Schnabelhöhle, Magen und Darm und Eileiter. Nur solche Bakterien sind berücksichtigt worden, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit und nicht gar zu vereinzelt bei einer gewissen Geflügelart oder beim Geflügel überhaupt vorgefunden werden.

I. Oscillarien, Spirillen und Koryne-Bakterien der Schnabelhöhle.

1. *Oscillarien* sind im Rachenschleime von Hühnern und im Mundspeichel des Menschen zuerst von *Reiner Müller* gesehen und 1911 unter der vorläufigen Bezeichnung „Scheibenbakterien" kurz beschrieben worden. Bisherige Literatur bei *H. Simons*[17]). Eine neuere Arbeit von *B. Fellinger* befaßt sich mit den Mundoscillarien des Menschen.

Die auch von mir häufig gefundenen Oscillarien des Hühnerrachens waren mikroskopisch untereinander gleich, und ich rechne sie alle zu der von *G. Schmidt* 1922 als besondere Art abgetrennten Simonsiella filiformis (vgl. *Simons* l. c.).

Bei der Suche nach diesen Oscillarien hat sich auch mir die von *Reiner Müller* vorgeschlagene einfache Färbung mit *Löffler*schem Methylenblau durchaus bewährt. Die lufttrockenen Ausstrichpräparate wurden über der Flamme fixiert und 1—2 Minuten kalt gefärbt. Schon

bei dieser einfachen Färbung tritt die charakteristische Gliederung in scheibenartige Segmente, die meist Körnchen im Innern zeigen, deutlich hervor, zumal in einem solchen Rachenschleime nicht so viele andere Mikroben, wie etwa beim Darminhalt, das mikroskopische Bild beeinträchtigen. Die Oscillarien sind grammnegativ. Fuchsin-, Gentianaviolett- oder andere einfache Färbung brachte mir keine Vorteile gegenüber der Methylenblaufärbung. Dagegen zeigte die *Neisser*sche Körnchenfärbung, die für die Untersuchung der *Löffler*schen Diphtheriebakterien benutzt wird, meist besonders schöne Bilder. Ich bediente mich folgender im Kölner Hygienischen Institut gebräuchlichen Modifikation dieser *Neisser*-Färbung: 5 Minuten lang Färbung mit Borax-Methylenblau, nach Abspülen 3 Sek. Chrysoidin. Hierbei pflegen die Oscillarien nicht nur besonders deutlich sich aus der Umgebung abzuheben, sondern auch sehr klar ihre Gliederung und in den einzelnen Gliedern ihre Körnchen zu zeigen. Wegen der Einzelheiten der Untersuchung verweise ich auf die Arbeit von *B. Fellinger* über die menschliche Mundoscillarie Simonsiella Mülleri. Meine Versuche, die Simonsiella filiformis auf künstlichen Nährböden zu züchten, versagten. Ich versuchte bei 37° mit Blutagar und mit Nähragar mit Mundspeichel; ferner mit Wasser bei Zimmertemperatur bei zerstreutem Tageslichte.

2. Auf das Vorkommen von *Spirillen* in der Schnabelhöhle des Huhnes wurde ich von Herrn Professor Dr. *Reiner Müller* hingewiesen. Ihm war 1906 in Kiel bei Untersuchungen über Geflügeldiphtherie aufgefallen, daß sowohl bei kranken als auch bei gesunden Hühnern in der Schnabelhöhle, insbesondere im Schleime vorne unter der Zunge, häufig echte Spirillen zu finden sind, die augenscheinlich als normale Schnabelhöhlen-Bewohner des Huhnes anzusprechen sind. Für diese Spirillen schlägt *Reiner Müller* den Namen Spirillum rostrorum vor. Durch Untersuchungen von Hühnern aus mehreren örtlich weit getrennten Geflügelzuchten kann ich die Häufigkeit des Vorkommens dieser Spirillen bestätigen. Auch ich muß annehmen, daß es sich nicht um einen Zufallsbefund von Spirillen handelt, die etwa mit Schmutzwasser oder dergleichen aus der Außenwelt nur vorübergehend dorthin gelangten. Bisweilen fand ich im zähen Zungenschleime von Hühnern so große Mengen dicht zusammenliegend, daß von einer kolonieartigen Vermehrung gesprochen werden konnte, während andere Mikroorganismen, die man etwa als Schmutzkeime hätte auffassen können, stets nur sehr spärlich in solchem Schleime zu sehen oder daraus zu züchten waren.

Die Spirillen sind mikroskopisch leicht zu finden, sei es daß man von dem Schleime unter der Zunge des Huhnes einen „hängenden Tropfen" untersucht, oder Ausstriche 1—2 Min. mit *Löffler*schem Methylenblau färbt. Im hängenden Tropfen ist die Gestalt der Spirillen

am schönsten zu sehen als starre Korkzieherform von meist 2—3 Windungen. Sie bewegen sich, soweit der Speichel dünnflüssig genug ist, recht schnell rotierend gerade aus, einem Bohrer vergleichbar. Im Methylenblau-Präparat sind infolge der Fixierung die Windungen etwas abgeflacht, aber fast immer noch recht deutlich erkennbar. Wie bei manchen anderen echten Spirillen (vgl. Atlas der Bakteriologie von *Lehmann* und *Neumann*) färbt sich der Spirillenleib nicht gleichmäßig. Bei den Hühnerspirillen sind stets dunkelblaue Körnchen in der blasser blau gefärbten Spirale zu sehen. Bei schwacher Färbung mit Methylenblau sind die Spirillen selbst so blaß, daß man sie übersehen kann, während die Körnchen schon tiefblau erscheinen. Eine Züchtung dieser Hühnerspirillen auf den üblichen festen Agar- und flüssigen Bouillonnährböden ist mir nicht gelungen. Nur auf Blutagar erzielte ich sehr kleine, tröpfchenartige Kolonien, deren Weiterzüchtung aber mißlang. Die von mir im Schnabelschleim bei einer Bisamente beobachteten Spirillen zeigten in morphologischer Beziehung völlige Übereinstimmung mit den Hühnerspirillen.

3. Über das Vorkommen der *Korynebakterien*, also nach der Nomenklatur von *Lehmann* und *Neumann* Keime aus der Verwandtschaft des *Löffler*schen Diphtheriebacillus, berichtet *Reiner Müller* 1906. Mehrfach ist doch zu Unrecht behauptet worden, daß die Erreger der Menschendiphtherie, die *Löffler*schen Diphtheriebacillen, auch bei Geflügeldiphtherie vorkämen. Als bester Nährboden für die Züchtung der Korynebakterien hat sich auch mir der Blutagar mit 5% Hammelblut bewährt. Außer Blutagar habe ich regelmäßig für die unmittelbaren Aussaaten von den Schleimhäuten auch den *Drigalski-Conradi*schen Lackmus-Milchzucker-Agar, seltener den *Endo*schen Natriumsulfit-Fuchsin-Milchzucker-Agar benutzt, weil auf diesen Nährböden etwaige Säurebildung durch roten Farbenumschlag erkennbar ist. Bei Aussaaten von der Rachenschleimheit mancher Hühner, noch häufiger aber von der Augenbindehaut, wachsen auf Blutagar Kolonien, die nach einigen Tagen mehrere Millimeter Durchmesser erreichen. Bei Kulturen von der Augenbindehaut wachsen diese Kolonien bisweilen in Reinkultur, allerdings meist nur in mäßiger Zahl, da die geringe Flüssigkeitsmenge auf der Bindehaut nur in kaum sichtbaren Spuren an der entnehmenden Öse haftet. Das Charakteristische dieser Kolonien auf Blutagar ist, daß sie sich als dünne Häutchen, also ohne in der Mitte dicker zu werden, ausbreiten; dabei erscheinen die Kolonien nicht, wie die der meisten übrigen Bakterien, feucht glänzend, tröpfchenartig, sondern die weißliche oder gelbliche Oberfläche ist matt und trocken. Üppiger wachsen diese Bakterien auf dem bekannten Diphtherienährboden, dem *Löffler*-Serum. Hier sind nach mehreren Tagen die Einzelkolonien oft mehr als einen halben Zentimeter breit; die häutigen

Kolonien sind etwas dicker und meist etwas runzelig gefältelt. Um zu sehen, ob die von verschiedenen Tieren gezüchteten Stämme dieser trocken aussehenden Kolonien unter sich übereinstimmten, impfte ich je 6 Reinkulturen auf 2 *Löffler*-Serumplatten nebeneinander sektorenförmig. Diese, also unter genau den gleichen Bedingungen wachsenden Kulturen zeigten nun schon dem bloßen Auge trotz aller Ähnlichkeit sowohl in der Stärke des Wachstums, als auch in der Farbe Verschiedenheiten. Die Mehrzahl wuchs besonders üppig und hatte eine rahmiggelbliche Kolonienfarbe, andere sahen mehr weißlich aus. Leider war es mir wegen der bekannten Schwierigkeiten für Laboratoriumsarbeiten in jetziger Zeit nicht möglich, eine größere Zahl von Reinkulturen zur Differenzierung auf vielen Nährböden und in Tierversuchen zu prüfen, inwieweit es sich hier um abgrenzbare Arten oder nur um Varianten handeln könnte. Jedoch möchte ich annehmen, daß diese beim Huhne gefundene Gruppe von Bakterien der Diphtheriegruppe wohl zu den von *Graham Smith* 1904 beschriebenen, jetzt sogenannten Corynebacterium gallinarum und Corynebacterium cuculi gehören, die beide aus dem Rachenschleim von Hühnern bzw. von einem Kuckuck gezüchtet waren und sich als nicht pathogen erwiesen. Insbesondere passen die Angaben über das Corynebacterium gallinarum zu den auf *Löffler*-Serum gelblich wachsenden Stämmen. In Übereinstimmung mit diesen Angaben waren die von mir gefundenen Stäbchen auf *Löffler*-Serum lang, etwas gebogen und, wenigstens in mehrere Tage alten Kulturen, oft keulenförmig und etwas ungleichmäßig segmentiert färbbar, außerdem grampositiv. Auf Agar hatten sie ebenfalls ein graues, häutiges Wachstum, auf *Löffler*-Serum rahmartige Farbe mit unregelmäßigem Rande, in Nährbouillon keine gleichmäßige Trübung, sondern flockigen Bodensatz. Ich brachte Reinkulturen der Hühnerbakterien und der *Löffler*schen echten Diphtheriebakterien nebeneinander auf Blutagar und auf *Löffler*-Serum. Hierbei sieht das Wachstum so verschieden aus, daß bei einem solchen Vergleiche eine Verwechslung nicht gut möglich erscheint; dagegen zeigt, besonders auf *Löffler*-Serum, das mikroskopische Aussehen der Stäbchen eine ziemlich weitgehende Ähnlichkeit in Größe, Gestalt und Färbbarkeit. In Kulturen, die mehrere Tage alt waren, zeigte sich auch recht deutlich die kolbenförmige einseitige Verdickung der Stäbchen, auf welche sich die Bezeichnung Korynebakterien gründet. Auch die *Neisser*sche Körnchenfärbung ist bei den Hühnerstämmen ausgesprochen vorhanden, allerdings am schönsten nicht an ganz jungen, sondern zweitägigen Kulturen, sowohl auf *Löffler*-Serum, wie auf Blutagar. So könnte für einen Untersucher, der das charakteristische Aussehen der Kolonien und das Fehlen der Tierpathogenität nicht in Betracht zieht und sich nur auf die mikroskopische Untersuchung beschränkt, eine Verwechselung im Bereiche der Möglichkeit liegen.

Bei 20 Hennen wurden 14 mal Oscillarien und 10 mal Spirillen im Rachenschleim gefunden. Die Korynebakterien fanden sich weniger häufig im Rachenschleim, vorwiegend im Lidsack. Außerdem untersuchte ich noch 18 verschiedene Vogelarten, hauptsächlich aus dem Zoologischen Garten in Köln. Bei manchen dieser in Käfigen gehaltenen Vögel war die Rachenschleimhaut auffallend trocken und sehr keimarm. Immerhin wurden Oscillarien z. B. bei einem Pfau gefunden und Spirillen vom Aussehen der Hühnerspirillen bei einer Bisamente[1]).

II. Bakterien des Magendarmkanals und Oscillarien des Blinddarms.

Untersucht wurden: Drüsenmagen, Muskelmagen, Zwölffingerdarm, unterer Dünndarm, Blinddarm und Mastdarm. Nach steriler Eröffnung wurde mit steriler Platinöse etwas von dem Inhalte entnommen und Blut- bzw. *Drigalski*-Agar damit beimpft. Gleichzeitig färbte ich Ausstrichpräparate mit Methylenblau und nach Gram, beobachtete außerdem weiteres Ausstrichmaterial im hängenden Tropfen bei schwacher und starker Vergrößerung. Die Untersuchungen des Magendarmkanals ergaben ein ziemlich einheitliches Bild bei den verschiedenen Tieren.

1. *Der obere Abschnitt*: Drüsenmagen, Muskelmagen und Zwölffingerdarm enthalten recht wenig Mikroorganismen. Die im mikroskopischen Präparate in mäßiger Form zu sehenden Stäbchen sind durchweg grampositiv, unbeweglich, und wachsen auf dem gewöhnlichen Nährboden anscheinend nicht. Man darf wohl annehmen, daß es sich dabei, entsprechend dem Befund im Magen von Mensch und Säugetieren, um sogenannte acidophile Bakterien aus der Verwandtschaft des Milchsäurebakterium handelt. Daß in Aussaaten dieser Darmabschnitte auch Kolonien von sporentragenden Erdbacillen wachsen können, trotz der Einwirkung der Magensäure, ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Sporen dieser Erdbacillen zu den widerstandsfähigsten Lebewesen gehören. Wenn sie also mit beschmutztem Futter in den Magendarmkanal kommen, werden sie den Magen ungefährdet durchwandern können. Charakteristisch ist für diese oberen Magendarmabschnitte das Fehlen von Bacterium coli, welches erst, nicht einmal immer, im unteren Dünndarm auftrat, meist vergesellschaftet mit Kokken, die auf *Drigalski*-Agar Säurebildung, auf Blutagar grünliche Verfärbung zeigten. Derartige Kokken gehören wohl in die Gruppe des Streptococcus viridans (oder mitior), der auch im menschlichen Darm häufig gefunden wird.

2. *Der Blinddarm*, meist stark mit graugrünlichen Faeces angefüllt, bietet eine mikroskopisch sehr reichhaltige Flora. Besonders kennzeichnend sind die hier erstmalig festgestellten Oscillarien. Sie kommen so gut wie immer in so großer Zahl vor, daß man daran denken muß,

[1]) Auf die Wiedergabe der tabellarischen Übersicht der von mir untersuchten Vögel muß ich wegen Raummangels verzichten.

daß ihnen vielleicht eine gewisse physiologische Rolle im Blinddarm zukommt. Dieser Gedanke kam mir besonders, als ich bei einem einzigen Huhne keine solche Oscillarien fand. Dieses Tier war infolge Magen- und Darmkatarrhs eingegangen, und ich fand bei Prüfung mit Lackmuspapier, daß der Inhalt des Blinddarmes schwach, aber deutlich sauer reagierte, während bei einigen anderen der untersuchten Blinddärme der Inhalt eine schwach alkalische Reaktion aufwies. Dies würde also in Übereinstimmung stehen mit Befunden von *B. Fellinger*, welcher auch im menschlichen Blinddarm Oscillarien nur bei Leuten fand, deren Speichel schwach alkalisch reagierte. Die Oscillarien des Hühnerblinddarmes zeigen meist lange Fadenform, ihre Breite ist etwas ungleichmäßiger als bei den im Rachen der Hühner gefundenen; jedoch ließ sich nicht entscheiden, ob dieser Unterschied nicht einfach darauf beruht, daß die Oscillarien im verdauenden Blinddarm andere Lebensbedingungen vorfinden. Es wäre deshalb trotz einiger Gestaltsunterschiede vorläufig nicht angebracht, diese Blinddarmoscillarien des Geflügels als eine besondere Art anzusprechen und sie von der Simonsiella filiformis des Geflügelrachens zu trennen. In den gefärbten Ausstrichpräparaten von Blinddarminhalt hoben sich die Oscillarien meistens mit der *Neisser*-chen Körnchenfärbung noch besser ab, als mit der einfachen Methylenblaufärbung. Die auf den Kulturen wachsenden Kolonien aus Blinddarminhalt zeigten vorwiegend, meist ausschließlich, Wachstum von Bacterium coli. Die Kultur liefert also in diesem Falle ein viel zu einseitiges Bild im Gegensatz zur mikroskopischen unmittelbaren Untersuchung.

3. *Im Mastdarm* herrschen sowohl mikroskopisch wie auch in den Kulturen Stäbchen vom Typus des Bacterium coli vor.

III. Untersuchung des Eileiters.

Bei Hennen wurde meistens auch der Endabschnitt des Eileiters, der sogenannte Eihalter, kulturell untersucht. Alle angelegten Kulturen mit Abstrichen von dieser Schleimhaut blieben völlig ohne Wachstum.

Da in neuerer Zeit von *Fleming* und *Allison*[5]) in Schleimhautsekreten, insbesondere aber auch im Eiweiß von frischen Hühnereiern ein bactericid wirkender Stoff beschrieben worden ist, das sogenannte „Lysozym", wurde etwas von der Schleimhaut eines solchen Eihalters abgekratzt und auf Blutagar und *Drigalski*-Agar strichweise aufgetragen. Senkrecht zu diesen Strichen wurden diese Kulturplatten dann mit Bacterium coli, Staphylokokkeneiter, Milzbrandbacillen und Pyocyaneus beimpft. Diese Impfstriche der verschiedenen Kulturen zeigten ein gleichmäßig gutes Wachstum, also keine Hemmung des Wachstums an den Stellen, wo das Eihaltersekret dem Nährboden anhaftete. So ist also wenigstens bei dieser Versuchsanordnung nichts von einer bakterientötenden Wirkung dieses Sekretes festzustellen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bakker, M.*, Tijdschr. voor vergelijkende geneesk. **7**, 82 1922. — [2]) *Deich*, Sächsische Veterinärberichte 1904, S. 67 (zit. in Baumgartens Jahresberichten 1904). — [3]) *Eijkman*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **148**, 526. 1897. — [4]) *Fellinger, B.*, Erscheint im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1924. — [5]) *Fleming* und *Allison*, zit. nach Umschau 1923, H. 25, S. 396. — [6]) *Graham-Smith*, Journ. of hyg. **4**, 314. 1904. Zit. in Bergeys Manual of Determinativ Bacteriology, Baltimore 1923, S. 387. — [7]) *Holst, Axel* und *Fröhlich*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **72**. 1912. — [8]) *Kern*, Beitrag zur Kenntnis der im Darme und Magen der Vögel vorkommenden Bakterien. Arb. a. d. bakt. Inst. d. Techn. Hochschule Karlsruhe **1**. 1897. — [9]) *Lehmann* und *Neumann*, Bakteriologische Diagnostik. — [10]) *Morse*, Journ. of infect. dis. **9**, 253. 1912. Zit. in Bergeys Manual of Determinativ Bacteriology, Baltimore 1923, S. 384. — [11]) *Müller, Reiner*, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 2247. — [12]) *Müller, Reiner*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrank., Abt. I, Orig. **41**. — [13]) *Rahner*, Bakt. Mitt. über die Darmbakterien der Hühner. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Ab. I, Orig. **30**. — [14]) *Rappin* und *Vanney*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **1**, 192. 1911 (ref. Hygienische Rundschau 1912). — [15]) *Scheunert* und *Schieblich*, Über die Magendarmflora der Haustaube. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **88**. 1922. — [16]) *Schottelius*, Die Bedeutung der Darmbakterien für die Ernährung. Arch. f. Hyg. **34**, 210. — [17]) *Simons, H.*, Saprophytische Oscillarien des Menschen und der Tiere. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **88**, 501. — [18]) *Zürn*, Die Krankheiten des Hausgeflügels S. 127, 129. Weimar 1882.

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen.

Von

R. Helm.

(*Eingegangen am 20. August 1924.*)

Nachdem das Blutsedimentierungsverfahren nach *Noltze*[5]) zum Nachweis der ansteckenden Blutarmut des Pferdes keine einheitlichen Resultate gebracht hat und diese Methode wohl jetzt allgemein zum Zwecke der Diagnosestellung abgelehnt wird, haben sich die meisten Untersucher wieder dem Übertragungsversuch auf kleine Versuchstiere zugewandt. Als Versuchstier wurde hauptsächlich das Kaninchen benutzt, da nach den Angaben der Autoren andere kleine Tiere, wie Meerschweinchen, Ratten und Mäuse sich als nicht infektionsfähig erwiesen hatten. Ich habe zu meinen während zweier Jahre angestellten Versuchen, nachdem ich zunächst auf Grund der Veröffentlichungen von *Oppermann*[6]), von *Voß*[12]) und von *Stolle*[11]) Hühner ohne irgendwelchen Erfolg zu infizieren versucht hatte, sowohl das Kaninchen als auch das Meerschweinchen herangezogen. Leider konnten die Versuche aus Mangel an Zeit und auch an Versuchstieren, besonders in der Zeit der Inflation, nicht in solchem Umfange durchgeführt werden, wie ich es gewünscht hätte. Immerhin bin ich doch zu Resultaten gekommen, die zur Weiterführung dieser Arbeiten ermutigen und der Nachprüfung seitens anderer Institute bedürfen, wo vielleicht reichlicher Infektionsmaterial und vor allem mehr Hilfskräfte zur Verfügung stehen als im hiesigen Amte. Die Untersuchungen sind mühsam und zeitraubend, so daß eine Untersuchung von mehr als 4 Tieren an einem Tag durch eine Person, wie mir jeder, der die Untersuchungsmethoden kennt, zugeben wird, schlechterdings unmöglich ist.

Das verarbeitete Material stammt zum größten Teil von Pferden, die wegen infektiöser Anämie oder Anämieverdacht geschlachtet waren, nur in einigen Fällen von kranken oder verdächtigen Tieren, deren Blut der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes zur Untersuchung eingeschickt wurde. Ich habe in der ersten Zeit nur Übertragungsversuche auf Meerschweinchen angestellt und dann erst später nach den *Oppermann*schen[8]) Veröffentlichungen auch noch das Kaninchen zur

Kontrolle und zur Nachprüfung der von *Oppermann* gewonnenen Resultate verwandt. Ich ging zunächst von der Ansicht aus, daß hauptsächlich der Blutausstrich entscheiden müßte, ob eine Übertragung stattgefunden hat oder nicht und meine ersten Erfahrungen mit dem Meerschweinchen als Versuchstier schienen mir recht zu geben. Es kamen jedoch dann später Fälle zur Verarbeitung, bei denen das in Frage kommende Pferd bestimmt als klinisch anämiekrank bezeichnet werden mußte, wenn auch die nachfolgende Sektion kein typisches Ergebnis zeitigte, wo aber im Blutbild des Meerschweinchens keine wesentlichen Veränderungen auftraten. Ich habe deshalb in der Folge auch Fiebermessungen, Wägungen und Blutkörperchenzählungen vorgenommen. Eine Hämoglobinbestimmung habe ich beim Meerschweinchen nur hin und wieder ausgeführt, da die Blutmenge, die sich beim Einschnitt ins Ohr ergab, nicht hinreichte, um eine Blutkörperchenzählung und gleichzeitige Hämoglobinbestimmung einwandfrei durchzuführen. Die Gewinnung des Bluttropfens zur Zählung hat, auch durch Wochen täglich ausgeführt, nie Schwierigkeiten gemacht, ebenso haben sich bei sorgfältiger Behandlung nie irgendwelche Entzündungserscheinungen gezeigt. Die Infektion der Meerschweinchen wurde durchweg intraperitoneal vorgenommen, indem den Tieren in allen Fällen, mit Ausnahme von 3, defibriniertes Blut in die Bauchhöhle gespritzt wurde. Die 3 erwähnten Tiere erhielten Serum injiziert. Von einer intravenösen bzw. intrakardialen Einverleibung wurde, um unangenehme Zwischenfälle zu vermeiden, Abstand genommen, zumal die intraperitoneale Methode gute Erfolge zeitigte. Den Kaninchen wurde mit Ausnahme eines Falles, in dem Serum verwandt wurde, stets defibriniertes Blut in die Ohrvene eingespritzt. Bei ihnen war die Gewinnung einer genügend großen Blutmenge aus einer Ohrvene zur Zählung der Erythrocyten und gleichzeitiger Bestimmung des Hämoglobingehaltes nicht schwierig, immerhin habe ich mich bemüht, möglichst wenig Blut zu entziehen, um bei der Wochen hindurch dauernden Entnahme nicht zu Fehlresultaten zu gelangen. Entzündungserscheinungen infolge der täglichen Manipulation traten auch hier nicht ein.

Die Zählung der roten Blutkörperchen erfolgte in der Bürkerschen Zählkammer nach Zusatz von Hayemscher Flüssigkeit. Die Hämoglobinzahl wurde mit dem Sahlischen Hämometer bestimmt.

I. Meerschweinchen.

Es wurden im ganzen 67 Meerschweinchen infiziert, und zwar wurden 61 Tiere mit defibriniertem Blut (3 Tiere erhielten Serum) von offensichtlich kranken oder verdächtigen Pferden, 2 mit Blut von kranken Kaninchen, die nach einer künstlichen Infektion nach meinen Erfahrungen als positiv reagierend anzusprechen waren, 3 mit ebensolchem

Meerschweinchenblut und 1 mit Hühnerblut intraperitoneal gespritzt. Die injizierte Blutmenge war verschieden groß. Nachdem ich anfänglich mit größeren Dosen operiert hatte, habe ich später, als ich sah, daß die injizierte Flüssigkeitsmenge keinen Einfluß auf die Stärke der Reaktion ausübte, kleinere Mengen angewandt, da die Erfahrung lehrte, daß bei größeren Mengen, wenn das Blut nicht ganz steril aufgefangen war, leicht eine Peritonitis das Versuchstier vorzeitig tötete. Im übrigen wurden die großen Dosen genau so gut vertragen, wie die kleinen. Anaphylaxieerscheinungen sind niemals aufgetreten. Von den 67 Versuchstieren erhielt 1 Meerschweinchen 20 ccm, 30 Tiere bekamen 10 ccm, 17 Tiere 5 ccm, 11 Tiere 3 ccm, 4 Tiere 2 ccm, 1 Tier 1 ccm defibriniertes Blut, 3 Tiere je 10 ccm Serum.

Von diesen 67 Meerschweinchen sind im Laufe der Zeit 36 Tiere gestorben. Bei 18 von ihnen ergab die Sektion, abgesehen von einer mehr oder weniger hochgradigen Abmagerung und Milzschwellung ein negatives Resultat, was auf den Tod, verursacht durch infektiöse Anämie, hinzudeuten scheint. Allerdings zeigten 4 von diesen gestorbenen Tieren ein fragliches Blutbild, während die übrigen 14 positiv reagiert hatten. Die kürzeste Lebensdauer nach der Infektion betrug 6 Tage, die längste 1 Jahr. Von den übrigen 18 Tieren, bei denen immer noch 7 ein positives Blutbild ergaben, zeigten 5 bei der Sektion lediglich eine eitrige Lungenbrustfellentzündung. Ich möchte auch diese zu den an der infektiösen Anämie gestorbenen zurechnen, da sie höchstens innerhalb eines Monats nach der Infektion starben und ein positives Blutbild zeigten. Ich konnte nämlich beobachten, daß sämtliche Meerschweinchen, die nach der Infektion Fieber zeigten, deren Blutbild verändert war und deren Blutkörperchenzahl abnahm, auch regelmäßig einen Nasenschleimhautkatarrh, der von ständigem serösen Nasenausfluß und starkem Nießen begleitet war, erkennen ließen. Ich glaube bestimmt annehmen zu können, daß bei den vorher erwähnten 5 Tieren der Krankheitsprozeß von der Nasenschleimhaut auf die übrigen Atmungsorgane übergegriffen und so den Tod der Tiere verursacht hat. Der Rest der gestorbenen 13 Meerschweinchen zeigte bei der Sektion eine eitrige Bauchfellentzündung, einhergehend mit Schwellung sämtlicher Bauchorgane und hämmorrhagischer Darmentzündung. Es ist kein Zweifel, daß diese Erscheinungen der Septicämie durch die Injektion nicht steriler Blutflüssigkeit hervorgerufen sind. Bei 2 von diesen Septicämiefällen waren im Blutbild vorher deutlich die Erscheinungen der Anämie nachzuweisen.

Getötet wurden 3 Meerschweinchen, davon 2 zwecks histologischer Untersuchung der Organe und 1 zur Gewinnung von weiterem Infektionsmaterial.

Sämtliche Versuchstiere mit Ausnahme eines, welches tragend war und lediglich zur Kontrolle der Oppermannschen[7]) Beobachtungen

bezüglich der Trächtigkeitsdauer und etwaigen Verwerfens künstlich infiziert wurde, unterlagen einer mindestens 4wöchigen Untersuchung. Ein großer Teil wurde je nach dem Blutbild bis zu 8 Wochen und noch länger untersucht. Die Temperatur wurde täglich morgens und abends gemessen, das Gewicht mindestens alle 8 Tage festgestellt und die Blutkörperchen täglich in den ersten Vormittagsstunden gezählt. Ebenso wurden täglich zur selben Zeit Blutausstriche angefertigt.

a) Blutbild.

Das aus einer Ohrvene hervorquellende Blut wurde auf einem Objektträger wie üblich ausgestrichen und nach vollständiger Lufttrocknung in absolutem Alkohol meist 24 Stunden gehärtet und dann in Giemsalösung, der zum Alkalischmachen einige Tropfen Lithiumcarbonat zugefügt waren, 12 Stunden gefärbt. Ich habe mit dieser Methode sehr gute Bilder erzielt, vor allem traten die pathologischen Veränderungen in allen Fällen deutlich hervor, was bei der gewöhnlichen Giemsafärbung nicht der Fall war.

In allen von mir untersuchten Fällen, in denen ich auf Grund des Blutbildes die Diagnose: infektiöse Anämie stellte, waren zwischen den einzelnen Erythrocyten erhebliche Größenunterschiede zu erkennen, und zwar waren die abnorm großen Blutzellen in der Mehrzahl vorhanden; Mikrocyten, die sich gleichzeitig durch eine intensivere Färbung auszeichneten, wurden weniger häufig beobachtet. Ständig, wenn auch in geringer Zahl waren kernhaltige Normoblasten zu sehen, deren Zellleib basisch gefärbt war. Im Anfang der Infektion oder bei wiederholtem Temperaturanstieg verschwand die runde Form der Blutzellen und machte den unregelmäßigsten Gestalten in Birn-, Flaschen- und Sternform Platz. In einigen wenigen Fällen wurde diese Poikilocytose nicht beobachtet. Eine ausgesprochene Polychromasie war in allen oben erwähnten Fällen vorhanden, sie war um so ausgeprägter, je intensiver sich die klinischen Krankheitserscheinungen bei dem betreffenden Tier bemerkbar machten. Die einzelnen Zellen zeigten einen blaurosa Farbenton, der sich im höchsten Stadium in eine ausgesprochene blaue Farbe verwandelte. Vollkommen rot gefärbte Elemente, eine Veränderung, die bei der menschlichen perniziösen Anämie beschrieben und als azurophile Polychromasie bezeichnet wird, habe ich niemals feststellen können.

Bezüglich der im Erythrocytenprotoplasma auftretenden Substanzen ist zunächst die basophile Körnung, die nach *Schilling*[9]) durch tropfige Auflösung und Verklumpung aus der Polychromasie entsteht, zu erwähnen. Ich habe sie bei allen kranken Meerschweinchen in größerer oder geringerer Zahl gefunden, am häufigsten waren in jedem Gesichtsfeld mehrere derartige Zellen nachzuweisen. Die Dauer ihres Auftretens war verschieden. Meistens war sie mehrere Wochen hindurch, und zwar

schon vom 2. Tage nach der Infektion vorhanden, um erst beim Abklingen sämtlicher Krankheitserscheinungen zu verschwinden. In einigen wenigen Fällen trat sie nur innerhalb der ersten 2—8 Tage auf, um nicht wieder zu erscheinen. Sie machte sich erkennbar durch rundliche mehr oder weniger intensiv blau gefärbte Körnchen oder größere unregelmäßig eckige Schollen. Meist war der Zelleib angefüllt von den runden Gebilden und je voller die Zelle bepackt war, desto feiner waren dieselben. Die etwas größeren eckigen Schollen, die immer intensiv blaue Färbung zeigten, waren stets nur höchstens in der Vierzahl zu finden. Seltener habe ich eine azurophile Punktierung oder feinste kommaförmige Strichelung gesehen. In diesen Fällen waren die Körnchen, die in großer Zahl die Zelle anfüllten, ganz fein. Auch eine Mischung beider Arten wurde beobachtet, wobei jedoch die blauen Körnchen in der Mehrzahl waren.

Fast in allen Fällen, allerdings meist erst auf der Höhe der Infektion, wurden die sog. Howell-Jollykörperchen vorgefunden. Es gilt wohl jetzt als allgemein feststehend, daß es sich bei diesen Formen um Kernreste handelt, die nach anfänglicher Pyknose des Kerns durch Zerfall entstehen und sich schließlich in kleinste Splitter auflösen, die zuletzt vielleicht von der Zelle ausgestoßen werden. Sie zeigten in meinen Präparaten einen leuchtend roten bis violetten Farbenton, waren kreisrund, lagen meist in der Einzahl, seltener zu zweien oder dreien fast zentral. Ich fand sie ebenso häufig in poly- als in orthochromatischen Blutkörperchen, oft vergesellschaftet mit basophiler Körnung. Auffallenderweise habe ich nie pyknotische Kerne als Zwischenstufen gesehen.

Bei den schwer erkrankten Tieren waren stets, und zwar meist gleich am Tage nach der Infektion, die Cabotschen Reifen nachzuweisen. Ihr Auftreten war jedoch immer nur von kurzer Dauer, länger als 8 Tage hintereinander traten sie nicht auf. Je nach der Schwere der Erkrankung waren sie häufiger oder spärlicher zu finden. Das Auffinden eines oder mehrerer solcher Gebilde in jedem Gesichtsfeld war ein sicheres Kennzeichen schwerster Erkrankung. Sie zeigten sich als kreisrunde Ringe, die der Peripherie des Blutkörperchens von innen her ziemlich dicht anlagen, als Achter- oder S-Formen, die eine mehr zentrale Lagerung erkennen ließen und färbten sich sowohl rot als auch blau, die rote Farbe wog indessen vor. Manchmal wurde die Zusammensetzung der Ringe aus blau oder rot gefärbten Körnchen deutlich sichtbar. Sie waren in meinen Präparaten, wie dies auch *Nägeli*[4]) betont, am häufigsten in polychromatischen, selten in orthochromatischen Zellen zu finden und kamen gleichzeitig mit basophiler Körnung und Howell-Jollykörperchen in derselben Blutzelle vor, seltener waren sie allein anzutreffen. Das multiple Vorkommen in einem Erythrocyten oder zusammen mit einem unzerstörten Kern, wie es *Schilling*[9]) beschreibt, habe ich nie gesehen.

Schließlich traten bei mehreren Tieren, die auch im übrigen ein stark verändertes Blutbild zeigten, stark polychromatische Zellen mit Netzstruktur und mit den Schmauchschen oder Heinz-Ehrlichschen Innenkörpern auf, ohne daß jedoch jemals noch die Reste des Erythrocytenkernes sichtbar waren. Diese Formen wurden aber erst immer gegen Ende der Infektion sichtbar und konnten nicht täglich beobachtet werden.

Außerhalb der Erythrocyten, aber mit diesen in Beziehung stehend, konnte ich in vielen Fällen Halbmondkörper (corps en demi-lune), und zwar gleich vom ersten Tage nach der Infektion an zur Darstellung bringen. Ihre Zahl schwankte in weiten Grenzen, so daß manchmal nur einzelne dieser Gebilde bei der Durchmusterung des Ausstriches gefunden wurden, andererseits aber in einem Gesichtsfeld bis zu 5 und 6 auftraten. Die Dauer ihrer Anwesenheit im Blutpräparat war ebenfalls verschieden. Während bei schwererer Erkrankung diese Gebilde fast täglich bis zum Abklingen der Infektion gefunden wurden, waren sie bei weniger schwerer Erkrankung nur in den ersten 8 Tagen nachzuweisen. Typisch für ihr Auffinden bei spärlicher Anwesenheit war, daß sie dann immer nur an einer Stelle durch wenige Gesichtsfelder hindurch hintereinander am Ende des Ausstriches lagen. Sowohl die farblosen Scheiben mit schmaler Randsichel, als auch die sog. Trypanosomenschatten, beide durch ihre außerordentliche Größe im Vergleich zum normalen Blutkörperchen überraschend, wurden gefunden. Niemals war die Andeutung einer Schüffner-Tüpfelung zu sehen. Gleichzeitig, aber auch manchmal für sich allein, traten in der Mehrzahl der Ausstriche die von *Schilling*[9]) als freie Ringe (Corps en anneau oder en pessaire) bezeichneten Gebilde auf. Ihr Erscheinen war in allen Fällen gleich in den ersten Tagen zu konstatieren, traten sie bei einem zweiten Anfall später noch einmal auf, so war meist ein wechselweises Auftreten von ihnen und den Halbmonden zu verzeichnen.

Zum Schluß möchte ich noch einen Befund erwähnen, der bezüglich der Frage der Entstehung der Blutplättchen mir der Erörterung wert erscheint. Ich fand in manchen Ausstrichen von schwer erkrankten Meerschweinchen durch mehrere Tage hindurch ganz blaß gefärbte, etwas vergrößerte Erythrocyten, die eine deutliche Membran erkennen ließen und die mit Blutplättchen vollgepfropft waren. Zwar lagen auch außerhalb der roten Blutzellen einzelne Blutplättchen verstreut, jedoch konnte mit Sicherheit nachgewiesen werden, daß es sich bei der intracellulären Ansammlung nicht etwa nur um ein Überdecken der Erythrocyten mit in der Umgebung verstreuten Blutplättchen handelte. Die Frage der Entstehung derselben ist ja immer noch nicht geklärt und gerade in den letzten Jahren hat sich darüber eine umfangreiche Literatur angesammelt. Einige Autoren wollen ihr Hervorgehen nur aus den

Erythrocyten, andere nur aus den Leukocyten und wieder andere ihren Ursprung aus beiden Zellarten nachgewiesen haben. Eine Einigung darüber konnte noch nicht erzielt werden. Ich möchte aus den erwähnten Beobachtungen heraus fast mehr der Ansicht den Vorzug geben, daß die roten Blutkörperchen die Entstehungsstätte der Blutplättchen sind. Gerade die pathologischen Veränderungen der Zellen lassen Strukturen erkennen, die an normalen niemals beobachtet werden und die über den Bau und die Entstehung solcher Gebilde eher Aufschluß geben, als irgendwelche theoretischen Erwägungen. Allerdings sollte man dann annehmen müssen, daß gerade bei der Anämie, wo so viele Blutzellen zugrunde gehen, eine Vermehrung der Blutplättchen sichtbar in Erscheinung träte und das ist in meinen Blutausstrichen in Übereinstimmung mit den Resultaten anderer Forscher beim Meerschweinchen nicht der Fall. Nur selten einmal wurde im Präparat eine Vermehrung derselben verzeichnet. Immerhin könnte ich mir vorstellen, daß ein gleichzeitiger Untergang der Erythrocyten und der in ihnen vorgebildeten Blutplättchen stattfindet, ohne daß letztere in die Umgebung ausgestoßen werden.

Bezüglich der weißen Blutzellen habe ich aus Mangel an Zeit keine näheren Untersuchungen anstellen können. Es wurde lediglich festgestellt, daß in allen sonst positiven Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Lymphocytose auftrat, die sich beim Einsetzen der übrigen Erscheinungen in geringem Grade bemerkbar machte und dann mit dem Abklingen des Krankheitsprozesses an Stärke zunahm. In einigen wenigen Fällen, die sonst keine schweren Veränderungen des Blutbildes zeigten, konnte eine außergewöhnlich starke Vermehrung der neutrophilen segmentkernigen Leukocyten nachgewiesen werden. Eosinophile Zellen waren hin und wieder reichlicher als normal vorhanden.

Was die Zeitdauer aller dieser Erscheinungen anbetrifft, so habe ich gefunden, daß ein Teil der Tiere die einmal erhobenen Befunde im Verlauf der Untersuchungszeit nie ganz vermissen ließ. Ein anderer Teil zeigte nur während der ersten 1—2 Wochen pathologische Veränderungen im Blutbild, die auch später, wenigstens innerhalb der nächsten 4 Wochen, nicht wieder auftraten. Der größte Teil der Versuchstiere ließ jedoch deutlich 2 Anfälle erkennen, d. h. ein sofortiges Einsetzen der Anämieerscheinungen, nach längerer oder kürzerer Dauer (7—28 Tage) ziemlich plötzliches Aussetzen, Eintreten einer negativen Phase, deren kürzester Zeitraum 5 Tage, deren längster 28 Tage betrug, schließlich Wiedervortreten der vorher beobachteten Erscheinungen, wenn auch oft in geringerer Intensität.

Fasse ich zusammen, so ergibt sich, daß in den *positiven* Fällen in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße eine *Anisocytose*, *Poikilocytose*, *Polychromatophilie* und *basophile Körnung* vorhanden ist. Ferner

finden sich *kernhaltige Erythrocyten, Howell-Jollykörperchen, Ehrlich*sche *Innenkörper, Cabot*sche *Reifen, Halbmondkörper, freie Ringe, Lymphocytose*, seltener *Leukocytose* (neutrophile segmentkernige) und *geringgradige Eosinophilie*. Ich habe in meinen Tabellen, die im Reichsgesundheitsamte eingesehen werden können, die Fälle, in denen alle diese Erscheinungen und Formen, also Degeneration und Regeneration gleichzeitig nachweisbar waren, mit ++, die, bei denen lediglich Anisocytose, Poikilocytose, Polychromatophilie und basophile Körnung gesehen wurde, mit + und die, in denen letzteres nur an einigen wenigen Tagen der Fall war, so daß nicht entschieden werden konnte, ob ihr Auftreten nicht von anderen zufälligen Umständen hervorgerufen wurde, mit ? bezeichnet. Es ergab sich dann als Gesamtresultat, daß von 67 infizierten Tieren 29 ++, 14 +, 7 ? waren. 7 weitere Tiere reagierten negativ, 9 wurden infolge frühzeitig eingetretenen Todes nur wenige Tage untersucht, so daß ein einwandfreies Resultat nicht zu erhalten war und von einem Tier wurden Blutausstriche nicht angefertigt, da es hochtragend und nur zur Beobachtung des Verlaufes der Trächtigkeit infiziert war. Ich möchte gleich hier erwähnen, daß die Übertragung von ++ krankem Meerschweinchenblut auf 3 gesunde Meerschweinchen in 2 Fällen ++, in 1 Fall ? ergab. Weiterhin gelang es, mit der Verimpfung von Blut von einem Huhn, welches ebenfalls krankes Pferdeblut intravenös erhalten hatte, jedoch während der ganzen Untersuchungszeit keinerlei Erscheinungen der Anämie erkennen ließ, beim Meerschweinchen ein ? als Resultat zu erzielen. Ob in letzterem Falle wirklich das Anämievirus, für welches das Hühnerblut also nur als Konservierungsmittel gedient haben müßte, oder aber das in besonders starkem Maße fremdartige Eiweiß die Schuld an der geringgradigen Veränderung im Blutbild des Meerschweinchens trug, dürfte schwer zu entscheiden sein.

b) Erythrocytenzahl.

Die Zählung der Erythrocyten wurde stets in den Vormittagsstunden und immer möglichst zur selben Zeit vorgenommen. Als Normalzahl konnte ich im Durchschnitt bei gesunden Meerschweinchen 5 Millionen ermitteln, es kamen allerdings geringe Abweichungen nach oben oder nach unten vor. Tiere, die unter 5 Millionen vor der Infektion zeigten, wurden zu den Versuchen nicht verwandt. Ein Sinken unter 3 Millionen nach erfolgter Infektion wurde niemals beobachtet, dagegen war ein Sinken bis auf 3 Millionen in der Hälfte der untersuchten Fälle zu konstatieren, und zwar ging die Abnahme der Zahl der Erythrocyten parallel mit den einsetzenden Temperatursteigerungen. Gleichzeitig ließen sich in allen diesen Fällen mit Ausnahme von 2, die ein negatives Blutbild zeigten, die vorher beschriebenen hochgradigen (++) Blutveränderungen nachweisen. Die übrigen Versuchstiere zeigten nur ein Sinken bis zu

4 Millionen, 2 davon hatten in der Bewertung des Blutbildes ein ? erhalten. Schließlich mußte das Ergebnis der Blutkörperchenzählung bei 2 weiteren Meerschweinschen als negativ bezeichnet werden; diese hatten auch im Blutausstrich nie pathologische Veränderungen gezeigt; ihnen war zur Untersuchung eingesandtes Blut injiziert, das, wie ich an anderer Stelle noch ausführen werde, beim Kaninchen die allerschwersten Erscheinungen bezüglich der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes hervorgerufen hatte. Die Blutkörperchenzahl ging bei dem einen dieser Tiere auf 4,9 Millionen, bei dem anderen auf 4,4 Millionen herunter. Eine Parallele zwischen Stärke des Fiebers und Abnahme der Erythrocyten, so daß also höchste Fiebertemperatur mit niedrigster Blutkörperchenzahl hätte zusammenfallen müssen, bestand nicht. Ich erkläre mir dies mit der verschiedenartigen Veranlagung der Tiere. Der Abfall der Kurve auf ihre niedrigste Zahl war am häufigsten innerhalb der ersten 11 Tage nach der Infektion zu verzeichnen. Bei 4 Tieren fiel dieser Zeitpunkt schon auf den 2. Tag. Bemerkenswert war, daß gerade diese Meerschweinchen schon nach wenigen Tagen starben, und zwar an einer eitrigen Peritonitis. Es scheint also die Septicämie als förderndes Moment eine Beschleunigung des Zerfalls der roten Blutzellen herbeigeführt zu haben. Ein Meerschweinchen brauchte 27, ein anderes 29 und ein weiteres 33 Tage, um die niedrigste Zahl zu erreichen, obgleich ihr Blutbild auch schon 2 Tage post infectionem die typischen Erscheinungen der Anämie erkennen ließ. Vielleicht ist das späte Eintreten des Absinkens der E.-Zahl so zu erklären, daß besonders kräftige Tiere bei beginnender Erkrankung noch genügend Kraft haben, ungefähr soviel Erythrocyten als untergegangen sind, durch neue zu ersetzen, daß allmählich diese Kraft nachläßt, der Zerfall über die Neubildung überwiegt und so der Abfall erst nach längerer Zeit durch Auszählen konstatiert wird, während sonst die Neubildung bzw. das Erscheinen junger Zellen in der Blutbahn mit dem Zerfall nicht Schritt halten kann. Bei 4 Tieren wurde nach anfänglichem Abfall ein Anstieg über die Norm auf über 5 Millionen registriert. Einige Male kam es nach dem 1. Abfall in der Erythrocytenkurve, dem eine kurze Periode normaler Zahlen folgte, zu einem 2. gleich großen Abfall. Hierbei fielen die ebenfalls zum zweitenmal einsetzenden Fieberanfälle mit der verminderten E.-Zahl zusammen.

c) Hämoglobingehalt.

Aus den wenigen von mir ausgeführten Bestimmungen läßt sich kein einwandfreies Urteil bilden. Ich habe gefunden, daß mit dem Sinken der Erythrocytenzahl ein Sinken der Hämoglobinzahl parallel ging. Es muß weiteren Untersuchungen überlassen bleiben, ob meine wenigen Beobachtungen zutreffend sind oder nicht.

d) Temperatur.

Wie ich schon erwähnte, wurden die Versuchstiere 2 mal täglich gemessen, und zwar morgens um 9 Uhr und nachmittags um 4 Uhr. Als Normaltemperatur wurde eine Temperatur zwischen 38,5 und 39,5 ermittelt; mit Ausnahme von 5 Tieren zeigten alle anderen nach der künstlichen Infektion Erhebungen über 39,5. Von den eben genannten 5 Tieren waren nach Untersuchung der Blutausstriche drei —, einer ? und einer ++. Das unterschiedliche Verhalten zwischen Ergebnis der Blutuntersuchung und der Temperaturmessung bei dem letzten Tier ist meines Erachtens so zu erklären, daß in Wirklichkeit die der Zahl nach normale Temperatur schon als Fieber erklärt werden muß, da, wie *Marek*[3]) schreibt, in besonderen Fällen schon eine die normale obere Grenze nicht überschreitende Temperatur fieberhaft ist (relatives Fieber), wie z. B. bei Tieren mit ziemlich weiten Temperaturgrenzen, bei schlechtem Nährzustande, Abmagerung und Erschöpfung. Alle diese Symptome konnten gerade bei den in Frage kommenden Meerschweinchen nachgewiesen werden. In den meisten Fällen stieg parallel mit den Veränderungen im Blutbild am Tage nach der Infektion oder wenige Tage danach die Temperatur, eine Erscheinung, die, wie ich gleich hier erwähnen möchte, bei mit Blut von gesunden Pferden gespritzten Meerschweinchen nicht eintrat. Es kann sich also hier wohl nicht um eine Reaktion auf körperfremdes Eiweiß handeln. Nur selten trat das Fieber erst später (nach bis zu 4 Wochen) auf. Die Höchsttemperaturen betrugen 41,0 und 41,2, die nur von je einem Tiere erreicht wurde, die übrigen zeigten eine solche um 40,0 herum. Was die Art des Fiebers anbetrifft, so war am häufigsten ein mehrmaliges Abwechseln mehrtägiger Fieberzeiten mit längeren fieberfreien Zwischenpausen zu konstatieren. Die Fälle, in denen es nur zu einem einzigen Anstieg und kurz darauffolgendem Abfall zur Norm kam, waren selten. Bei tödlichem Ausgang sank die Temperatur stets einen Tag vor dem Tode deutlich herab, so daß sie immer als ein sicheres Prognosticum gewertet werden konnte. Die tiefste Temperatur, welche gemessen wurde, betrug 25° C. Von einer typischen Fieberkurve, die allein schon zur Sicherung der Diagnose genügte, wie dies bei manchen anderen Infektionskrankheiten der Fall ist, kann bei infizierten Meerschweinchen nach dem Ergebnis meiner Untersuchungen nicht gesprochen werden, jedoch konnte ich eine auffällige Tatsache konstatieren, daß nämlich bei offensichtlich kranken Tieren oder aber auch solchen, die dann bestimmt in den nächsten Tagen krank wurden, *stets die Morgentemperatur höher war als die Abendtemperatur* (Typus inversus). Diese Erscheinung, die ich als eines der sichersten Anzeichen der gelungenen Infektion ansprechen möchte, brachte mich auf den Gedanken, daß vielleicht nachts Parasiten im Blut kreisen könnten, die sich am Tage durch Verschwinden in die

inneren Organe der Sicht entziehen, wie dies z. B. bei der Filaria nocturna der Fall ist. Ich habe deshalb ein offensichtlich infiziertes Tier 4 Wochen lang jede Nacht, und zwar zu verschiedenen Zeiten zwischen abends 9 Uhr und morgens 6 Uhr in Blutausstrichen untersucht, bin jedoch auch hier zu einem negativen Resultat gelangt. Wohl ließen sich alle sonstigen an anderer Stelle erwähnten Veränderungen im Blutbild nachweisen, aber Parasiten oder auch nur verdächtige Einschlüsse in den Blutzellen wurden nicht gefunden. Immerhin halte ich diese Frage noch nicht für erledigt, denn es wäre nicht ausgeschlossen, daß z. B. die Zeit für die Entwicklung von Embryonen eine längere ist als im allgemeinen meine Untersuchungszeit betrug und daß im späteren Verlauf doch noch Gebilde auftreten, die sich bis jetzt der Beobachtung entzogen haben.

e) Gewicht.

Die ermittelten Gewichte geben kein einheitliches Bild, um daraus etwas folgern zu können. Es waren nach der künstlichen Infektion trotz positiven Blutbildes sowohl Gewichtszunahme als auch Abnahme zu verzeichnen, deren Grenzen auch noch erheblich schwankten. Bemerkenswert war eine Serie von Tieren, die mit Blut von in Breslau wegen Anämie geschlachteten Pferden infiziert waren und die eine ziemlich gleiche Gewichtskurve zeigten. Es handelte sich um 11 Meerschweinchen, die alle verschiedenes Blut erhalten hatten und deren Blutbild nach der Einspritzung von allen 67 untersuchten Tieren die stärksten Veränderungen zeigte. Bei ihnen stieg bis zum 23. Tage mit Ausnahme eines Tieres, bei welchem nur bis zum 8. Tage eine Zunahme zu verzeichnen war, das Gewicht ständig, und zwar um 25—91 g, die meisten Zahlen lagen über 60. Weiterhin hatten 5 Tiere bis zum 36. Tage und 1 Tier sogar bis zum 45. Tage ihr Gewicht erhöht. Bei allen, mit Ausnahme des zuletzt erwähnten, war vom 36. Tage an eine Gewichtsabnahme festzustellen. Wie lange dieselbe mit ihren Schwankungen anhielt, wurde, da andere Versuche ausgeführt werden mußten, nicht ermittelt. Abgesehen von diesen 11 Meerschweinchen zeigten noch einige andere bis zum 8. Tage eine Gewichtszunahme. Für dieses anscheinend paradoxe Verhalten weiß ich vorläufig keine Erklärung. Eine Änderung in der Haltung und Fütterung, woran in erster Linie zu denken wäre, kommt m. E. nicht in Frage, da die Tiere in den Ställen genau so gut gefüttert wurden wie im Laboratorium selbst. Vielleicht spielt das Zusammenleben und die Bewegung im Stall gegenüber der Einzelhaft im Laboratorium eine Rolle. Auch wäre daran zu denken, daß der Blutzerfall, analog wie bei öfteren kleinen Aderlässen, einen Fettansatz begünstigt und so eine Gewichtszunahme herbeiführt. Immerhin glaube ich nicht, daß den Untersuchungen bezüglich des Gewichtes eine große Bedeutung beizulegen ist. Ich habe aus meinen Notizen die Überzeugung

gewonnen, daß das Gewicht des Meerschweinchens, übrigens ebenso wie das des Kaninchens, viel zu labil ist, als daß daraus bedeutende Schlüsse gezogen werden könnten.

f) Weitere klinische Symptome.

Abgesehen von Fieber wurde bei fast allen Tieren, ich kann ihre Zahl nicht angeben, da ich anfänglich, in der Annahme, daß es sich lediglich um eine Erkältung handelte, auf dieses Symptom überhaupt nicht weiter geachtet hatte, ein seröser Nasenausfluß, der manchmal schleimig-eitrig wurde, beobachtet. Hiermit in Verbindung stand ein dauerndes Niesen der Tiere und Wischen der Nase mit den Pfoten. Einige Male griff dieser Katarrh, wie ich schon an anderer Stelle erwähnte, auf Kehlkopf, Trachea und schließlich die Lunge über und führte damit zum Tode des betreffenden Tieres. Eine besonders in die Augen fallende Mattigkeit war bei den nicht allzu schwer erkrankten Patienten nicht wahrzunehmen, jedoch machte mich der Diener, der die Tiere zwecks Blutentnahme hielt, darauf aufmerksam, daß ein Unterschied zwischen den kranken und gesunden Tieren bestünde, indem die kranken sich willenlos und schlapp in der Hand hängend aus dem Behälter herausnehmen ließen, während die gesunden sich wehrten und Muskelkontraktionen zeigten, um einen Halt in der Hand zu bekommen. In ganz schweren Fällen saß der Patient mit gesträubtem Haar unter dem Heu verkrochen. Weiterhin verwarfen bis auf ein Tier, bei welchem einwandfrei die normale Tragezeit beobachtet werden konnte, die tragenden Weibchen regelmäßig oder brachten nicht lebensfähige Junge zur Welt, die meistens schon am selben Tage eingingen oder aber zur Verhütung unnötiger Quälerei getötet wurden.

g) Histologie.

Es wurde die Leber und die Milz von 12 infizierten Meerschweinchen untersucht (siehe nebenstehende Tabelle).

Die beiden Organe wurden nach Härtung in Formalin und Einbettung in Paraffin mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Zum Nachweis des Eisens wurde die Berlinerblaureaktion nach *Perls* angewandt, der eine Kernfärbung mit Alauncarmin (*Stieda*) voranging.

Leber: Makroskopisch lassen sich an der Leber keine pathologischen Veränderungen nachweisen, ihre Größe ist in allen Fällen normal, ihre Farbe dunkelbraunrot, eine deutliche Läppchenzeichnung ist nicht erkennbar.

Mikroskopisch zeigen die Leberläppchen keine bindegewebige Abgrenzung, außer im Glisson'schen Dreieck. Hier findet sich im intralobulären Bindegewebe bei allen Tieren außer Mn. 20, 95 und 675 eine mehr oder weniger scharf ausgeprägte perivasculäre Infiltration, die bei Mn. 7 besonders stark in Erscheinung tritt. Die Pfortaderäste, die meist stark erweitert sind, zeigen sich sehr oft angefüllt mit gut erhaltenen Erythrocyten; Leukocyten waren in keinem Präparat nachzuweisen. An den Gallengängen und den Arterienästen waren keine pathologischen

Tabelle I.

Versuchstier Mn.	Impfstoff von Pferd	Injizierte Blutmenge ccm	Datum der Infektion	Blutbild	Tod	Sektionsbefund
95	Breslau 13	3	1. XII. 22	+ +	3. IV. 23	Abmagerung
124	Breslau 6	10	4. XII. 22	+ +	4. XII. 23	Tragend. Pleuritis Pneumonia purul.
17	Breslau 4	10	25. II. 23	+	6. VIII. 23	Negativ
20	Breslau 7	10	25. II. 23	+	31. VII. 23	Abmagerung
26	Heide IV	10	5. III. 23	?	29. VI. 23	„
5 S	Hengst Schleswig	10	1. II. 23	+	20. VIII. 23	Negativ
27	Heide V	10	20. III. 23	+ +	18. IV. 23 getötet	„
675	Cassel V	5	27. VI. 23	—	3. VII. 23	„
660	Cassel VI	5	27. VI. 23	?	4. XI. 23	„
48	Haan	5	24. VIII. 23	—	11. IX. 23	Geringe Vergrößerung der Milz
5	Schöningen V	3	11. I. 24	+ +	12. III. 24 getötet	Milztumor, Leberschwellung
7	Schöningen VII	3	11. I. 24	+ +	12. III. 24 getötet	Milztumor, Leberschwellung

Veränderungen wahrzunehmen. Die Struktur der Leberläppchen ist deutlich erkennbar, die Leberzellbalken verlaufen in radiärer Anordnung zur stets deutlich erweiterten Zentralvene, die manchmal mit unverändert erscheinenden roten Blutkörperchen prall angefüllt ist. Die Leberzellen sind ebenfalls von normalem Bau und schließen einen, manchmal zwei typisch bläschenförmige, zentral liegende Kerne ein. Mit Ausnahme von 4 Tieren (Mn. 5, 7, 124 und 660) zeigen die anderen in den Leberzellen, und zwar besonders zentral um die erweiterte Zentralvene gelagert, eisenfreies, gelbliches bis dunkelbräunliches Pigment (Lipofuscin), das meist in feinen Körnchen die Zelle anfüllt, oft aber auch in amorphen Haufen die Zelle überdeckt. Die Lebercapillaren sind nur in 4 Fällen (Mn. 58, 124, 17 und 660) erkennbar erweitert. In ihnen lassen sich lediglich unveränderte rote Blutkörperchen und spärlich eosinophile Zellen nachweisen. Die Endothelzellen, die den Leberzellbalken dicht anliegen, sind meist gut sichtbar. Nur bei Mn. 124 konnte in diesen und auch in den Leberzellen selbst in ganz geringem Maße Hämosiderin nachgewiesen werden, welches zum Teil in Gestalt feiner Körnchen zerstreut, zum Teil zu kleinen Haufen zusammengeballt in der Zelle lag. Diesem Vorkommen von Eisen in einem Falle kann keine diagnostische Bedeutung beigemessen werden, da es sich um ein Tier handelt, welches, wenn auch als direkte Folge der Anämie, einer Pleuritis zum Opfer fiel, zum anderen aber auch noch hochtragend war, so daß es immerhin möglich ist, daß die pathologischen Erscheinungen nicht allein auf die ursprüngliche Anämie zurückzuführen sind. Ich halte überhaupt das Fehlen von Eisen in der Leber für einen Befund, der nach Lage der Sache erwartet werden mußte. Da es sich bei den von mir untersuchten Organen nur um Tiere handelt, die bestimmt als chronisch krank bezeichnet werden müssen, kann das etwa abgelagerte Eisen längst wieder abgebaut sein, ohne daß es Spuren seiner früheren Anwesenheit hinterlassen hat.

b) *Milz:* Makroskopisch zeigt sich die Milz bei 9 Tieren außer bei Mn. 95, 5 S und 20 vergrößert, sehr stark vergrößert bei Mn. 5, 7, 27 und 124. Auch beim Meerschweinchen konnte ich, wie dies beim Pferd von verschiedenen Forschern nachgewiesen ist, feststellen, daß die auffällig vergrößerten Milzen in Formalin einen graubraunen Farbton annahmen, während die übrigen ihre rotbraune Farbe fast vollständig beibehielten.

Mikroskopisch zeigt sich das Pulpagewebe mit Ausnahme von Mn. 27 angefüllt von roten Blutkörperchen, die manchmal in dicken Haufen zusammenliegen, so daß die einzelnen Blutzellen nicht mehr zu unterscheiden sind, meist aber, wenn auch immer in großen Mengen, so zwischen die Pulpazellen eingebettet sind, daß die einzelnen Zellen noch gut voneinander zu trennen sind. In dem Pulpagewebe von Mn. 27 finden sich nur wenige Erythrocyten einzeln oder in kurzen Strängen hintereinanderliegend vor, dafür ziehen sich starke Bindegewebsstränge, die auch die Follikelhaufen kranzartig umschließen, zwischen den Zellen hindurch. Bei Mn. 5, 7 und 48 finden sich im Pulpagewebe zerstreut, ebenso wie in den Follikeln zahlreiche eosinophile Zellen. Die Follikel sind außer bei Mn. 48 sehr gut erhalten und heben sich scharf von dem übrigen Gewebe ab. Bei dem zuletzt erwähnten Tier finden sich nur noch Reste aus wenigen, locker zusammenliegenden Lymphocyten, die von zahlreichen Erythrocyten umgeben sind, vor. Eine Zentralvene ist nicht erkennbar.

Der Eisengehalt der Milz war verschieden. Von starker Anhäufung, wie sie beim normalen Tier in Erscheinung tritt, bis zum völligen Verschwinden sind alle Zwischenstufen nachzuweisen. Vollständig eisenfrei erweist sich die Milz bei Mn. 675 und 48, trotzdem gerade diese beiden Tiere ein negatives Resultat bei der Blutuntersuchung ergeben haben. Aufschluß über die Ursachen dieser Unstimmigkeit zwischen diesen beiden Faktoren können nur weitere in größerem Maßstabe ausgeführte Untersuchungen ergeben. Bei Mn. 5, 7, 20 und 660 finden sich nur vereinzelt liegende Siderocyten in der Pulpa, bei 7 auch zwischen den Follikelzellen. Die eisenhaltige Masse, die zum Teil aus ganz feinen Körnchen besteht, zum Teil aber ein scholliges Konglomerat bildet, nimmt den größten Teil der Zelle ein, so daß im ausgeprägtesten Fall ein Zelleib und Kern nicht mehr nachweisbar ist. Die Pulpa der übrigen 6 Tiere ist voll von Siderocyten, und nur die Follikel und Trabekel sind frei von Eisen. Auch hier liegt letzteres zum Teil in feinen und feinsten Körnchen, zum Teil in kompakten Massen, die sich manchmal in streifigen Zügen angeordnet vorfinden. Makrophagen, myeloische Zellen, Riesenzellen oder Erythroblasten ließen sich nicht nachweisen.

Ergebnis: In der Leber der untersuchten Tiere findet sich als Zeichen einer toxischen Einwirkung in den meisten Fällen eine mehr oder weniger stark ausgeprägte perivasculäre Infiltration. Während bei fast allen Tieren das auch schon normalerweise vorkommende eisenfreie Pigment (Lipofuscin) in den Leberzellen vorhanden ist, kann Hämosiderin nur bei einem Tier in den Leberzellen selbst, wie auch in den Endothelien der Lebercapillaren in geringer Menge nachgewiesen werden. Das Pulpagewebe der Milz ist fast immer angefüllt von Erythrocyten, die zwischen den einzelnen Zellen lockerer oder dichter in Haufen zusammenliegen. Im übrigen zeigt die Milz bei der Hälfte der Tiere Mangel an eisenhaltigem Pigment, ohne daß sich irgendeine Übereinstimmung mit dem Blutbild des lebenden Tieres konstatieren ließe. Die Follikel sind bis auf einen Fall immer sehr gut erhalten.

Eine Übereinstimmung zwischen Blutbild und pathologischen Veränderungen der untersuchten Organe läßt sich lediglich insofern herstellen, als Tiere mit positivem Blutbild mit Ausnahme von 2 Fällen auch eine ausgedehnte perivasculäre Infiltration zeigten. Ein Vergleich der Resultate *Zieglers*[14]) mit meinen pathologisch-anatomischen Befunden ergibt, daß die von mir untersuchten Fälle noch am meisten Ähnlichkeit mit der ersten Gruppe *Zieglers*, der sog. Kriegsseuchenanämie, und somit auch mit den Endergebnissen *Zellers*[13]) haben.

Die Wirkung gesunden Pferdeblutes auf Meerschweinchen.

Zur Kontrolle meiner Übertragungsversuche habe ich 16 Meerschweinchen mit Blut von nicht an Anämie erkrankten Pferden gespritzt. Das Blut stammte in 5 Fällen vom Schlachthof, in den übrigen Fällen aus der Landpraxis. Von den 5 Schlachthofpferden wurde 1 wegen hohen Alters, 2 wegen unheilbarer Wunden am Vorderschenkel und zwei wegen Nageltritt geschlachtet. Die übrigen 11 Tiere waren vollkommen gesund. Die Versuchstiere erhielten 10 ccm Blut intraperitoneal.

Bei meinen Untersuchungsergebnissen mit Normalblut kann ich zwischen den 11 vollkommen gesunden und den 5 Schlachthofpferden unterscheiden. Bei ersteren blieb im Meerschweinchenversuch das Blutbild, die Blutkörperchenzahl und die Temperatur vollständig normal; lediglich bei 4 Tieren waren, aber auch nur, und dies zum Unterschied von den wirklich infizierten, am 2. Tage ganz vereinzelt freie Ringe und eine Vermehrung der Blutplättchen wahrzunehmen. Im Gewicht wurden geringe, innerhalb normaler Grenzen bleibende Schwankungen registriert. Sonstige klinische Symptome traten nie in Erscheinung. Ein Tier ging nach 6 Tagen an einer Septicämie infolge eines Abscesses in der Schulterhöhle ein, nachdem es 2 Tage vorher eine nur geringgradige Erhöhung der Temperatur hatte erkennen lassen. Von den 5 mit Schlachthofblut gespritzten Versuchstieren sind 4 gestorben, und zwar 3 an einer Peritonitis, jedenfalls infolge der Impfung mit nicht sterilem Blut, und 1 an einer exsudativen Pleuropneumonie. Die ersten 3 Tiere zeigten im Blutbild Poikilocytose, Anisocytose, Polychromatophilie und an manchen Tagen geringgradige basophile Körnung. Die Blutkörperchenzahl sank bei 2 Meerschweinchen auf 3 Millionen, bei 1 blieb sie mit geringen Schwankungen in normalen Grenzen. Das an Lungenbrustfellentzündung gestorbene Tier zeigte Anisocytose, Poikilocytose, Polychromatophilie, sehr starke basophile Körnung, Cabotsche Reifen, viel Howell-Jollykörperchen, sehr viel kernhaltige Erythrocyten. Die Blutkörperchenzahl sank auf 2,8 Millionen. Ob diese Veränderungen auf den pathologisch-anatomischen Befund oder auf infektiöse Anämie, die vielleicht latent bei dem Schlachtpferde vorhanden war, zurückgeführt werden muß, kann ich nicht entscheiden. Die Veränderungen des Blutbildes bei den verschiedenen Krankheiten der Tiere sind bis jetzt überhaupt noch nicht studiert, eine Lücke in unserer Wissenschaft. Da einwandfrei gesundes Blut, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, keine Veränderungen im Meerschweinchenversuch zeitigt, ist der Verdacht, daß die untersuchten Schlachtpferde mit, wenn auch nur latenter infektiöser Anämie behaftet waren, nicht von der Hand zu weisen. Die 4 zweifelhaften Fälle müssen infolgedessen für eine Beurteilung meiner Endergebnisse ausscheiden. Das nicht gestorbene Schlachthofblut-Meerschweinchen zeigte außer am 3. Tage, an welchem vereinzelt freie Ringe und Halbmondkörper auftraten, keine Veränderungen, sondern verhielt sich wie die 11 zuerst beschriebenen Tiere.

Endergebnis der Meerschweinchenversuche.

Eine Gesamtübersicht über meine Resultate im Meerschweinchenversuch ergibt, daß der weitaus größte Teil der Tiere auf die Injektion von Blut zweifelsfrei an Anämie erkrankter Pferde in typischer Weise reagiert hat zum Unterschied von Meerschweinchen, die mit Normalblut gespritzt waren. Es konnten sogar im Passageversuch 3 gesunde Meerschweinchen mit krankem Meerschweinchenblut weiter infiziert werden, während dies mit krankem Kaninchenblut nicht gelingen wollte. Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf das Meerschweinchen ist also gelungen. Daß es sich nicht lediglich um eine Konservierung des Virus im Meerschweinchenblut handelt, beweisen die Blutveränderungen und die übrigen klinischen Symptome. Nach ganz kurzer Zeit, meistens innerhalb zweier Tage, stellen sich im Blutbild die Veränderungen ein, die allgemein für die Anämie als charakteristisch beschrieben werden, es traten also sowohl die Symptome der Degeneration, als auch gleichzeitig die der Regeneration an den roten Blutzellen auf. Die Dauer des Anhaltens dieser Veränderungen ist verschieden, jedoch sind sie mindestens 8 Tage hindurch im Unterschied zu den mit Normalblut behandelten Tieren wahrzunehmen. Fast immer können mehrere Anfälle, unterbrochen von Pausen, in denen das Blutbild wieder völlig normal erscheint, registriert werden, eine Erscheinung, die bei den Kontrolltieren niemals eintritt. Gleichzeitig und parallel hiermit ist ein Fieberanstieg, verbunden mit einem Abfall der Erythrocytenkurve, an den sich als weiteres klinisches Symptom ein Katarrh der oberen Luftwege anschließt, zu beobachten. Die übrigen Symptome sind nicht so in die Augen springend. Der Unterschied in der Stärke der Reaktion ist bei der immerhin geringen Anzahl der Fälle, die zur Untersuchung kamen, nicht aufzuklären, vielleicht spielt das Stadium, in welchem die Blutentnahme bei dem kranken Pferd ausgeführt wird, hierbei eine entscheidende Rolle, zum Teil mögen auch individuelle Unterschiede beim Meerschweinchen maßgebend sein. Nur so kann ich mir einen Fall erklären, in dem das betreffende Meerschweinchen vollständig negativ reagierte (ein zweites 13 Tage später mit Blut von demselben Pferd gespritztes Meerschweinchen reagierte +), obgleich das in Frage kommende Pferd alle Symptome der schwersten Anämie gezeigt hatte und deshalb kurz vor dem Verenden geschlachtet wurde. Die übrigen 6 Fälle, in denen ich ein negatives Blutresultat erzielte, können an dem Gesamtresultat nichts ändern, da bei 5 von ihnen überhaupt nicht einwandfrei erwiesen ist, ob die Pferde, von denen das Infektionsmaterial stammt, tatsächlich an infektiöser Anämie erkrankt waren, während es sich bei dem 6. Fall um ein Pferd handelt, welches schon 2 Jahre vorher künstlich infiziert war und später keine Symptome mehr gezeigt hatte, also vielleicht als definitiv geheilt angesehen werden kann.

Ich halte also im Gegensatz zu allen anderen Autoren das *Meerschweinchen als Versuchstier* zur Diagnosestellung bei der infektiösen Anämie der Pferde für *sehr geeignet.* Leider konnte der abschließende Versuch, der alle Einwände beseitigen würde, die Rückübertragung der Anämie vom Meerschweinchen auf das Pferd nicht ausgeführt werden, weil dem Reichsgesundheitsamt ein geeignetes Tier nicht zur Verfügung stand.

II. Kaninchen.

Es wurden im Ganzen 30 Kaninchen infiziert, und zwar handelte es sich bei dem Injektionsmaterial, wie beim Meerschweinchen, um Blut von Pferden, die wegen ausgesprochener Anämiesymptome oder wegen Anämieverdacht geschlachtet waren oder deren Blut aus letzterem Grunde zur Untersuchung eingeschickt wurde. 2 Kaninchen wurden als Passagetiere benutzt, indem lediglich mit derselben Impfnadel, die bei einem schon kranken Versuchstier zur Blutentnahme gedient hatte und an welcher noch Reste von eingetrocknetem Blut hafteten, durch einen kleinen Einstich in die Ohrvene ein Hervorquellen einiger Blutstropfen bewirkt wurde. Je nach der Menge und Beschaffenheit der eingesandten Blutproben erhielten die Kaninchen 2—10 ccm intravenös in eine Ohrvene. Die Injektion wurde stets gut vertragen. In bezug auf die Reaktion im Blutbild ließ sich kein Unterschied zwischen großen und kleinen Dosen nachweisen. Die große Mehrzahl der Tiere wurde schon vor der Infektion eine Zeitlang und sodann mindestens 8 Wochen lang untersucht, und zwar wurde die Zahl der Erythrocyten, die Hämoglobinzahl und der Färbeindex ermittelt, Temperatur und Gewicht festgestellt und Blutausstriche angefertigt. Alle diese Untersuchungen wurden täglich, auch Sonntags, vorgenommen, nur in besonderen Fällen wurde einmal ein Tag übersprungen. Die gefundenen Resultate wurden in Kurvenform, worauf *Oppermann* besonderen Wert zu legen scheint, gezeichnet.

Von den infizierten 30 Kaninchen sind im Laufe der Zeit 7 gestorben, und zwar ein Tier nach 5 Tagen an den typischen Erscheinungen der Septicämie als Folge der Einspritzung schon hämolytisch gewordenen Bluts. Von den übrigen 6 Kaninchen zeigten 5, abgesehen von Abmagerung, einen negativen Sektionsbefund, das 6. eine eitrige Lungenbrustfellentzündung als Folge des schon beim Meerschweinchen erwähnten Katarrhs der Nasenschleimhaut, der in diesem Fall äußerst heftig auftrat, eitrige Beschaffenheit annahm und schließlich auf die übrigen Atmungsorgane sich ausdehnte. Der Tod erfolgte 1 Monat nach der Infektion. Die Lebensdauer der anderen 4 Tiere betrug 1, 2, 5 und 9 Monate. Im Hinblick auf die übrigen Untersuchungsergebnisse war bei Außerachtlassung des an Septicämie verendeten Tieres das Übertragungsresultat viermal mit + und zweimal mit ? zu bezeichnen.

a) Blutbild.

Im Gegensatz zu meinen Resultaten im Meerschweinchenversuch konnte beim Kaninchen keine so typische Veränderung des Blutbildes, die auf Anämie hindeutete, gefunden werden. Es fehlten vor allem die degenerativen Erscheinungen, die für das kranke Meerschweinchen charakteristisch sind, fast vollständig. Nur in 4 Fällen konnte ich spärlich freie Ringe und Halbmondkörper und diese auch nur zweimal mehrere Tage lang innerhalb der ersten Tage nach der Infektion auffinden. Ein einziges Mal wurde ein Cabotscher Reifen einwandsfrei nachgewiesen. Ein Kaninchen reagierte vollständig negativ, obgleich es Blut von einem einwandsfrei anämiekranken Pferd erhalten hatte und auch zweimal am 3. und am 5. Tage über 40° Temperatur anzeigte (Blutkörperchen- und Hämoglobinzahl wurde nicht bestimmt). Im übrigen wurde bei allen Tieren Anisocytose, Poikilocytose, Polychromatophilie, Leukocytose unter Vorwiegen der neutrophilen segmentkernigen und Lymphocytose meist gleich am 2. Tage post infektionem gefunden. Diese Erscheinungen blieben mehr oder weniger ausgeprägt während der ganzen Beobachtungsdauer bestehen. Mehrere Anfälle, unterbrochen von einer vollständig negativen Phase (wie beim Meerschweinchen) wurden niemals registriert. Basophile Körnung konnte nur bei 10 Tieren nachgewiesen werden. Ihr erstmaliges Erscheinen schwankte zwischen 1 und 34 Tagen und war im Höchstfall 10 Tage hintereinander zu beobachten. Viermal trat sie in zwei-, dreimal in dreimaliger Wiederholung auf. Es handelte sich stets um mittelgroße, schön blau gefärbte Körnchen, die immer den ganzen Zelleib anfüllten. Azurophile Punktierung zeigte sich niemals, ebensowenig Howell-Jollykörperchen. Ihre Vorstufe, die kernhaltigen Erythrocyten gelangten in 6 Fällen zur Darstellung. Auch sie traten in mehreren Perioden bis zu 6 Tagen hintereinander in Erscheinung und meist gleichzeitig mit der basophilen Körnung. Zum Unterschied vom Meerschweinchen habe ich bei 18 von 30 untersuchten Kaninchen eine auffallende Vermehrung der Blutplättchen, die immer gleich in den ersten Tagen zur Sicht kam, konstatieren können, Sie war immer nur bis zu 5 Tagen nachzuweisen, nur einmal wurde sie mit höchstens eintägigen Unterbrechungen 28 Tage hindurch gesehen, jedoch fanden sich bei dem betreffenden Kaninchen, wie sich im Verlauf der Untersuchung herausstellte, Spirochäten im Blut, so daß über die Ursache des vermehrten Auftretens der Blutplättchen gestritten werden könnte. Parasiten oder sonstige Zelleinschlüsse wurden sonst nicht gefunden, trotzdem gerade hierauf eifrig gefahndet und durch besondere Färbemethoden sowie durch Anlage von Blutkulturen eine evtl. Sichtbarmachung versucht wurde.

b) Erythrocytenzahl.

Da zu Anfang meiner Untersuchungen Anämiematerial einging, ohne daß die dazu bestimmten Kaninchen vorher eine längere Zeit hindurch auf die in Frage kommenden Punkte hin beobachtet waren, beginnen bei einigen Tieren meine Kurven bezüglich der Blutkörperchenzählung und Hämoglobinbestimmung erst mit dem Tage der Infektion. Später wurden alle Tiere 14 Tage vorher untersucht, so daß die normalen Durchschnittszahlen ermittelt werden konnten. Meine Untersuchungen ergaben, daß sofort nach der Einspritzung von Anämieblut eine Senkung der Erythrocytenzahl um ungefähr 1 Million (in einem Falle um 2 Millionen) eintrat, die aber nur höchstens 3 Tage anhielt, um sodann der normalen Zahl wieder Platz zu machen. Hierauf folgte ein längerer Zeitraum, in dem die Zahlen in normalen Grenzen sich auf- und abwärts bewegten, um dann schließlich in ausgeprägten Fällen auf 3 Millionen und darunter zu sinken. Dieses zweitmalige Abfallen trat in der Zeit zwischen dem 23. und 49. Tage nach der Infektion ein und hielt 8—16 Tage hindurch an, um danach allmählich wieder zur Norm zurückzukehren. In einem Fall starb das Kaninchen in dem Moment, als Blutkörperchen- und Hämoglobinzahl anfingen, wieder anzusteigen. Es handelte sich um das erste der vorerwähnten Passagetiere, bei welchem der symptomatische Nasenschleimhautkatarrh, nachdem er eitrig geworden war, eine Lungenentzündung und diese den Tod des Tieres zur Folge hatte.

Auf die erstmalige Verminderung der Blutkörperchenzahl gleich nach der Infektion ist m. E. kein diagnostischer Wert zu legen. Einmal ist das Sinken der Erythrocytenzahl um 1 Million auch bei vollständig normalen Tieren eine häufig auftretende Erscheinung, zum anderen wurde dieselbe auch bei meinen Kontrollkaninchen, die ich mit gesundem Blut gespritzt hatte, beobachtet. Es handelt sich also bei dem ersten Absinken im Anschluß an die Einspritzung sicher um eine Reaktion auf körperfremdes Eiweiß. Lediglich der zweite und stärkere Abfall der Kurve ist maßgebend. Auch beim Kaninchen konnte ich einen ausgeprägten Fall von Überregeneration beobachten. Das Tier zeigte normalerweise 5,5 Millionen Blutkörperchen, beim ersten Abfall 4,1 Millionen, um sodann innerhalb 16 Tagen in gleichmäßigem Anstieg die Höhe von 6,7 Millionen zu erreichen. Die niedrigste von mir ermittelte Erythrocytenzahl war 1,385 000 Millionen am 46. Tage nach der Einspritzung bei gleichzeitigem Abfall der Hämoglobinzahl auf 28 und 39,8 Temperatur (cf. Tabelle). Das Blutbild zeigte an diesem Tage ausgesprochene Anisocytose, Poikilocytose und Polychromatophilie, besonders viel kernhaltige Erythrocyten und stark ausgeprägte basophile Körnung, also, wie ich schon betonte, in der Hauptsache Regenerationserscheinungen, während die Degenerationsanzeichen, die doch bei dem überaus starkem Zerfall von Blutzellen in allen ihren Erscheinungen hätten erwartet werden müssen,

Kaninchen 46.

Erhielt am 24. August 1923, morgens 9 Uhr, 5 ccm Blut eines verdächtigen Pferdes intravenös.

Datum	Temperatur morg.	Temperatur abds.	Hb-Zahl	E-Zahl	Färbeindex	Datum	Temperatur morg.	Temperatur abds.	Hb-Zahl	E-Zahl	Färbeindex
19. VIII.	39,2	39,4	72	5,055 000	0,72	24. IX.	39,2	39,4	70	5,220 000	0,67
20. „	39,0	39,5	74	5,255 000	0,71	25. „	39,5	39,2	72	4,465 000	0,81
21. „	39,2	39,4	70	4,785 000	0,74	26. „	39,3	39,4	80	5,205 000	0,76
22. „	39,0	39,0	70	4,980 000	0,71	27. „	39,2	39,2	76	5,020 000	0,76
23. „	38,8	39,2	70	4,900 000	0,71	28. „	39,4	39,4	75	4,940 000	0,76
24. „	39,2	39,5	69	4,690 000	0,75	29. „	39,2	39,2	70	4,195 000	0,85
25. „	39,0	38,7	77	4,730 000	0,81	1. X.	39,2	39,2	68	4,540 000	0,74
26. „	39,4	39,4	68	4,290 000	0,80	2. „	39,6	39,5	65	3,765 000	0,89
27. „	38,8	39,2	62	4,465 000	0,70	3. „	39,4	39,6	70	4,335 000	0,81
28. „	39,2	39,1	60	4,340 000	0,69	4. „	40,5	40,4	60	3,565 000	0,85
29. „	39,2	38,9	70	5,035 000	0,70	5. „	40,6	40,5	55	3,065 000	0,91
30. „	39,4	39,6	75	5,170 000	0,73	6. „	40,8	40,6	46	2,600 000	0,88
31. „	39,8	39,6	65	4,935 000	0,66	7. „	40,7	41,2	40	2,200 000	0,90
1. IX.	39,9	39,4	70	5,135 000	0,68	8. „	40,3	40,4	32	1,855 000	0,88
2. „	39,0	39,2	65	4,620 000	0,70	9. „	39,8	39,8	28	1,385 000	1,07
3. „	39,4	39,2	66	4,605 000	0,71	10. „	39,6	40,1	30	1,585 000	1,00
4. „	39,4	39,2	65	4,195 000	0,79	11. „	40,0	39,6	35	1,515 000	1,16
5. „	39,5	39,2	67	4,600 000	0,72	12. „	40,0	39,8	33	1,615 000	1,03
6. „	39,4	39,4	65	4,525 000	0,72	13. „	40,2	39,6	36	1,615 000	1,12
7. „	39,4	39,2	68	4,610 000	0,73	15. „	40,2	40,0	40	2,095 000	1,00
8. „	39,4	39,5	75	4,645 000	0,81	16. „	40,1	40,0	40	2,160 000	0,95
10. „	39,2	39,9	76	5,625 000	0,67	17. „	39,7	39,4	50	2,425 000	1,04
11. „	39,6	39,4	73	4,610 000	0,79	18. „	39,5	39,2	52	2,870 000	0,92
12. „	39,0	39,4	70	4,620 000	0,76	19. „	39,2	39,0	58	3,180 000	0,93
13. „	39,4	39,0	75	4,695 000	0,81	20. „	39,2	39,3	64	3,410 000	0,94
14. „	39,2	39,2	75	4,655 000	0,81	22. „	39,2	39,4	70	4,160 000	0,85
15. „	39,4	39,2	78	5,055 000	0,78	23. „	39,6	39,1	65	3,615 000	0,90
17. „	39,2	39,4	80	5,330 000	0,75	25. „			70	4,295 000	0,83
18. „	39,2	39,4	70	4,380 000	0,81	27. „			75	4,580 000	0,83
19. „	39,4	39,4	70	4,625 000	0,76	30. „	nicht gemessen		70	3,560 000	1,00
20. „	40,1	40,0	72	4,805 000	0,75	1. „			65	3,945 000	0,83
21. „	39,6	39,6	70	4,875 000	0,72	10. XI.			74	4,885 000	0,77
22. „	39,2	39,0	75	5,120 000	0,73	18. „			79	5,350 000	0,74

bis auf die Poikilocytose ausbleiben. Trotz dieser starken Reaktion, die das fragliche Pferdeblut auf das Kaninchen ausübte, zeigten 2 Meerschweinchen, die dasselbe Blut erhalten hatten, wie ich früher darlegte, weder Veränderungen im Blutbild, noch ging die Erythrocytenkurve merklich herunter. Allerdings starb das eine Tier schon nach 17 Tagen ohne jeglichen pathologischen Befund, was doch auf eine latente Infektion schließen ließe und gerade bei diesem Tier war auch in der Milz bei der histologischen Untersuchung kein Eisen mehr nachzuweisen.

Es steht also fest, daß bei gelungener Infektion in allen Fällen eine deutliche Verminderung der Erythrocytenzahl eintritt. Allerdings ist es notwendig, die Kurve eine Zeitlang zu verfolgen, damit Irrtümer, die durch falsche Beurteilung normaler Schwankungen hervorgerufen werden könnten, absolut ausgeschlossen sind. Außerdem darf nie unterlassen werden, das Versuchstier nach beendeter Untersuchung zu töten und der Autopsie zu unterziehen, um jede andere organische Krankheit mit Gewißheit auszuschließen. Bei allen Septicämiefällen, mochten sie Meerschwein oder Kaninchen betreffen, war z. B. ebenfalls eine Abnahme der roten Blutzellen wahrzunehmen.

c) Hämoglobinzahl.

Die Hämoglobinzahl schwankt bei gesunden Kaninchen erheblich, so daß es, um zu einem einwandfreien Resultat zu kommen, unerläßlich ist, zunächst die Normalzahl bei jedem einzelnen Kaninchen vor der Infektion zu ermitteln. Als Höchstzahl habe ich bei einem Tier 98, als niedrigsten Wert bei einem anderen 70 gefunden. Tiere, die eine niedrigere Zahl als 70 bei 5 Millionen Erythrocyten zeigten, wurden zu Versuchen nicht benutzt. Bei allen infizierten Kaninchen nahm der Hämoglobingehalt parallel der Abnahme oder Zunahme der Blutkörperchenzahl ab oder zu, so daß die beiden Kurven fast mathematisch genau miteinander übereinstimmten. Geringe Abweichungen kamen allerdings vor, indem einmal die Erythrocytenzahl geringgradig stieg, während die Hämoglobinzahl um einige Zehntelgrade fiel, oder umgekehrt, aber diese Unterschiede waren in gleichem Ausmaße bei ganz gesunden, nicht vorbehandelten, als auch bei mit Blut von gesunden Pferden gespritzten Kaninchen zu beobachten. Es trat demnach bei meinen mit Anämieblut infizierten Tieren zumeist ein geringer Abfall der Hämoglobinzahl zutage, dem rasch ein Anstieg zur Norm folgte. Mit geringen Schwankungen hielt sich sodann die Zahl eine Zeitlang, der Erythrocytenzahl folgend, in gleicher Höhe, um hierauf nach längerem oder kürzerem Zeitraum zum zweitenmal und dann in erheblichem Maße zu sinken und nach wieder einer Zeit, immer entsprechend der Erythrocytenzahl, zur Norm zurückzukehren. Die niedrigste Zahl, die ich festgestellt habe und die das Tier entgegen meinen Erwartungen gut überstand, war, wie ich schon erwähnte, 28. *Oppermann*[6]) hat in seiner Arbeit konstatiert, daß, sobald nach der Virusblutinjektion ein Abfall der Erythrocyten eintritt, der Hämoglobingehalt des Kaninchenblutes zunimmt, zum mindesten auf dem Durchschnitte bleibt, also den Abfall nicht mitmacht. Fernerhin sagt er, daß die Diagnose als positiv angesehen werden kann, wenn zugleich mit einem deutlichen Abstieg der Erythrocytenzahl die Temperatur und der Hämoglobinquotient eine Steigerung erfahren. *Standfuß*[10]) bestätigt die *Oppermann*schen Ausführungen, indem er schreibt,

daß der Hämoglobingehalt nicht in gleichem Verhältnis wie die Zahl der roten Blutkörperchen fällt. Ich kann nach meinen Beobachtungen die von den beiden Forschern erhobenen Befunde nicht bestätigen (vgl. Tabelle) und muß mich der Ansicht von *Lührs*[2]) anschließen, daß es lediglich mit dieser Methode der Feststellung der infektiösen Anämie nicht einwandfrei möglich ist, die Diagnose zu stellen, denn dann müßte ich viele Tiere, die einen ganz typischen Abfall der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve mit starkem Fieberanstieg zeigten, als negativ reagierend bezeichnen, blos weil der Blutwert nicht anstieg, oder gar wie *Oppermann* zuerst schrieb, weil der Hämoglobingehalt des Kaninchenblutes den Abfall nicht mitmacht. Ich habe bei fast allen Kaninchen, die mit zweifellos virushaltigem Blut vorbehandelt waren, einen gleichmäßigen starken Abstieg beider Kurven einzeichnen können, während dieser Erfolg bei den Kontrolltieren bestimmt ausblieb. Wenn also, wie es doch wohl der Fall ist, als bewiesen gilt, daß die infektiöse Anämie des Pferdes auf Kaninchen übertragbar ist, so müßte das starke Sinken der Erythrocyten- und Hämoglobinzahl mit gleichzeitigem Fieberanstieg genügen, um die Diagnose zu sichern.

d) Färbeindex.

Der Färbeindex wurde nach der *Schilling*schen Formel $I = \frac{H}{2E}$ berechnet. Es wird gerade in den letzten Jahren auf die Berechnung dieser Zahl bei Bluterkrankungen ein großer Wert gelegt und es hat sich ergeben, daß bei der perniziösen Anämie des Menschen stets ein erhöhter Färbeindex zu beobachten war und daß diese Zahl bei der Differentialdiagnose als ausschlaggebend angesehen werden mußte. Auch meine Untersuchungen haben im Kaninchenversuch im allgemeinen zu diesem Ergebnis geführt. Jedoch wurden auch Fälle beobachtet, in denen ich nicht zu diesem Resultat kam, ja wo sogar der Index herabsank, trotzdem das Versuchstier nachweislich anämiekrankes Blut erhalten hatte und wo ein weiteres Tier mit Blut vom gleichen Pferd, nur 3 Tage später entnommen, die Erhöhung deutlich erkennen ließ. Worauf die Unterschiede in der Reaktion zurückzuführen sind, läßt sich bei dem wenigen Material nicht erklären, immerhin ist aus meinen Ergebnissen zu sehen, daß eine absolut sichere Diagnosestellung auf Grund der bisherigen Untersuchungen nicht möglich ist. Die Diagnose „Verdacht" kann meiner Ansicht nach, gerade bei der Unsicherheit der Diagnosestellung nicht genügen, um tief einschneidende Maßregeln zu ergreifen. Analog den verschieden normalen Erythrocyten- und Hämoglobinzahlen lag auch die I.-Zahl mit ihren geringen Schwankungen in verschiedenen Breiten. Am häufigsten wurden die Zahlen zwischen 0,60 und 0,70 ermittelt, und zwar hielten sich die Zahlen in diesem Spielraum sowohl

bei normalen, als auch bei mit gesundem Pferdeblut vorbehandelten Kaninchen. Im allgemeinen trat bei den künstlich infizierten Versuchstieren eine Erhöhung um ungefähr 0,10 ein, die fast parallel mit dem Absinken der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve und dem Steigen der Temperatur ging. Eine Steigerung über die Zahl 1,0 wurde allerdings nur in 3 Fällen beobachtet. Die höchste errechnete Zahl war 1,20. An dem betreffenden Tage war die Blutkörperchenzahl bei dem fraglichen Kaninchen auf ihrem tiefsten Stand angekommen, der Hämoglobingehalt bewegte sich jedoch in normaler Höhe. Hier würde also das gegenseitige Verhalten der verschiedenen Zahlen den Forderungen *Oppermanns* entsprechen. Dieser hohe Anstieg war aber nur einen Tag lang zu finden, schon am anderen fiel die Zahl auf 0,81, um am darauffolgenden Tage nochmals auf 1,07 zu steigen und dann nach Abfall auf 0,77 sich dauernd in normalen Grenzen zu bewegen. Bei dem zweiten Tier fielen niedrigste Erythrocyten- und Hämoglobinzahl und höchste I.-Zahl auf den gleichen Tag, während das letzte Tier sich wie das zuerst erwähnte verhielt. Die Temperatursteigerung hatte bei allen 3 Kaninchen schon wenige Tage vorher ihren Höhepunkt erreicht und war bereits wieder im Absinken begriffen.

e) Temperatur.

Die ermittelten Normaltemperaturen bewegten sich zwischen 39,0 und 39,5. Tiere mit höheren oder niedrigeren Temperaturen wurden zu Versuchen nicht benutzt. Trotzdem glaube ich, daß dieser Vorsichtsmaßnahme nicht die Bedeutung zukommt, die ihr beigelegt wird. Ich habe gefunden, daß das Kaninchen auf äußere Reize so schnell und doch so verschieden bezüglich der Temperaturerhöhung reagiert, daß geringe Schwankungen keine Rolle spielen und daß nur der Vergleich mit den übrigen Untersuchungsresultaten für die Beurteilung der Temperaturgrade maßgebend ist.

Bei allen von mir ausgeführten Versuchen war am Abend nach der Einspritzung eine geringgradige Erhöhung um einige Zehntelgrade wahrzunehmen, die aber nicht so typisch war, daß entschieden werden konnte, ob es sich um die physiologische Abenderhöhung oder um eine Reaktion auf die Injektion handelte. In gleicher Weise reagierten die mit Normalblut gespritzten Tiere. Nur 4 Kaninchen, von denen 3 mit Blut von Pferden des gleichen Bestandes vorbehandelt waren, zeigten schon am gleichen Abend eine Erhöhung über 40,0. Im übrigen war der Zeitraum, der bis zum wirklichen Fieberanstieg verging, sehr verschieden. Der größte Teil der Versuchstiere zeigte ihn ungefähr nach 4 Wochen, jedoch kamen einige wenige Fälle vor, in denen er schon nach 3 Tagen, andere wiederum, in denen er erst nach 60 und 70 Tagen einsetzte. Auffallend war auch hier, daß in ausgesprochenen Fällen die Morgentem-

peratur höher als die Abendtemperatur war. *Ich möchte diesen Typus inversus als eines der markantesten Symptome bezeichnen.* Bei 7 Tieren wurde ein zweimaliges Ansteigen, von einer fieberfreien ungefähr 4 Wochen dauernden Pause unterbrochen, vermerkt. Die pathologischen Veränderungen im Blutbild blieben jedoch, wie ich schon erwähnte, auch während der fieberfreien Pause bestehen. Regelmäßig ging der Fieberanstieg dem Abfallen der Erythrocytenkurve um einige Tage voraus. Typisch war das Absinken unter die Norm bei Tieren, die im Verenden waren. Als niedrigste Temperatur wurde 37,0 gemessen, als höchste 41,4. Eine Temperatur über 41,0 zeigten nur 3 Tiere nach 39, 44 und 56 Tagen, alle 3, ohne schon vorher einmal einen Anfall gehabt zu haben.

f) Gewicht.

Die Gewichtsschwankungen waren sehr unregelmäßig. Wenn auch der größte Teil der Versuchstiere innerhalb der ersten Tage nach der Infektion eine deutliche Gewichtsabnahme erkennen ließ, selbst bei sonst negativem Befund, so waren doch auch mehrere Male, wie bei den Meerschweinchenversuchen, Gewichtszunahmen zu verzeichnen trotz Abnahme der Blutkörperchen- und Hämoglobinzahl. Auch das Auf- und Absteigen der Gewichtskurve von einer Wägung zur anderen war regellos, nur bei ganz ausgeprägten sonstigen Symptomen war auch ein anhaltendes deutliches Sinken des Gewichtes, im Höchstfall bis zu 600 g, zu verzeichnen. Bei der Unregelmäßigkeit aller dieser Befunde halte ich den diagnostischen Wert der Gewichtsbestimmungen für nicht allzu groß. Einmal ist das Absinken bei erfolgter positiver Infektion nicht immer zu konstatieren und zum anderen brauche ich die Gewichtsbestimmung nicht, wenn sie nur in den Fällen einen typischen Abfall anzeigt, wo auch ein ausgeprägter Abstieg der Erythrocyten- und Hämoglobinkurve zu erkennen ist. In zweifelhaften Fällen kann aber erst recht der Gewichtsrückgang allein nicht maßgebend sein, da das Gewicht schon beim normalen Kaninchen zu labil ist.

g) Sonstige klinische Symptome.

Abgesehen von der Temperatursteigerung mit ihrer morgendlichen Höchsttemperatur, trat bei allen Tieren, die mit positivem Erfolg geimpft waren, der auch beim Meerschweinchen beobachtete Katarrh der oberen Luftwege, mit starkem Niesen einhergehend, regelmäßig auf. Nur ein Tier wurde gefunden, welches diesen Katarrh nicht zeigte, sonst aber alle Symptome der Erkrankung erkennen ließ. Während beim Meerschweinchen die seröse Beschaffenheit des Ausflusses die Regel war, überwog beim Kaninchen die schleimig-eitrige, so daß die Nasenlöcher manchmal fest verklebten und das Tier gezwungen war, ständig mit den Pfoten, die infolgedessen immer ein schmutziges Aussehen hatten, für

Offenhaltung der Nasenausgänge zu sorgen. Unter dem Mikroskop wurden im Exsudat Pflasterzellen, Zylinderzellen und Eiterzellen, je nach der Intensität des Katarrhes in größeren oder kleineren Mengen gefunden. Tierische Schmarotzer, bzw. ihre Eier und Embryonen, worauf ich mein besonderes Augenmerk richtete, konnten niemals nachgewiesen werden. Spärlich waren Bakterien (saprophytische Bacillen und Kokken) vorhanden. In einem Fall ging der Eiterungsprozeß auf die Lunge über und führte den Tod des Tieres, welches auch sonst die schwersten Symptome zeigt, herbei. Im übrigen wurde beobachtet, daß sämtliche tragenden Tiere ohne Ausnahme schon frühzeitig verwarfen und auch meist die Föten verzehrten. Bezüglich der Freßlust des Kaninchens war eine große Ähnlichkeit mit dem Verhalten tsetsekranker Pferde auffallend. Die Tiere fraßen sehr viel, magerten aber trotzdem ab. Ihr Appetit blieb während des ganzen Verlaufs der Erkrankung immer auf der Höhe, nur bei ganz schwerer Erkrankung ließ er nach und die Tiere saßen teilnahmlos in einer dunklen Ecke des Käfigs verkrochen. Darmstörungen konnte ich nicht feststellen, auch trat niemals die von *Oppermann*[8]) in 2 Fällen und von *Jaffé* und *Silberstein*[1]) meistens beobachtete Parese der Hinterhand ein.

Endergebnis der Kaninchenversuche.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Infektion des Kaninchens mit dem Virus der infektiösen Anämie des Pferdes gelingt. Die Inkubationszeit ist sehr verschieden, irgendeine Regel ließ sich nicht aufstellen, es scheint, als ob der Zeitpunkt der Entnahme des Infektionsmaterials vom Pferd eine Rolle spielt. Die längste Inkubationszeit bei meinen Versuchen betrug 8 Wochen, die kürzeste einen Tag. Die Symptome sind nicht einheitlich und verschieden stark ausgeprägt. Vor allem zeigt der Blutausstrich im Gegensatz zum Meerschweinchen kein typisches Bild. Die Zeichen der Degeneration treten vollständig zurück und die Regenerationserscheinungen sind nur bei schwerer Erkrankung in gleichem Maße auffällig wie beim Meerschweinchen. Typisch dagegen ist das Verhalten der Erythrocytenzahl. Ein Abnehmen um wenigstens 2 Millionen konnte in allen positiven Fällen konstatiert werden, ebenso ging bei der großen Mehrzahl der untersuchten Kaninchen der Hämoglobingehalt fast parallel mit der sinkenden Erythrocytenzahl auf mindestens 60 herab. Der Färbeindex stieg bei starkem Absinken der vorher genannten Zahlen deutlich an, ließ jedoch öfter, trotz der Schwere der Symptome ein Verbleiben innerhalb der vorher als normal ermittelten Zahlen, ja sogar ein Absinken unter die Norm erkennen. Diese Verhältnisse müssen noch eingehender erforscht werden, ehe dem Gegenüberstellen der Zahlen ausschlaggebende Bedeutung zugelegt werden kann. Das Gewicht sank in der Mehrzahl der Fälle, es ließ sich aber auch öfter

eine Zunahme nachweisen, so daß diesem Faktor ein entscheidender Wert nicht beigemessen werden kann. Als ständiges klinisches Symptom war neben einem deutlichen Fieberanstieg über 40,0, bei dem die Morgentemperatur höher als die Abendtemperatur lag, ein Katarrh der oberen Luftwege sowie ein regelmäßiges Verwerfen der trächtigen Tiere zu verzeichnen.

Während im allgemeinen die Infektion durch Einspritzen virushaltigen Bluts in die Bauchhöhle bewirkt wurde, gelang in 2 Fällen die Übertragung lediglich durch Benutzen ein und derselben Nadel zur Blutentnahme zunächst beim kranken, sodann beim gesunden Tier. Die Beobachtung von *Jaffé* und *Silberstein*[1]), daß die Virulenz des Virus für Kaninchen mit der Zahl der Passagen durch diese Tierart zunimmt, konnte bestätigt werden, indem die Inkubationszeit bei dem Ausgangstier 40 Tage, bei dem ersten Passagetier 23 Tage und bei dem zweiten nur noch 14 Tage betrug.

Bezüglich der Beziehungen zwischen Meerschweinchen- und Kaninchenversuch ergab sich folgendes: 25 Blutproben wurden sowohl Meerschweinchen als auch gleichzeitig Kaninchen einverleibt. In 14 Fällen stimmte das Ergebnis der künstlichen Infektion bei beiden Tierarten überein. In 5 Fällen war die Reaktion beim Meerschweinchen ++, und in 2 weiteren +, während das Resultat beim Kaninchen mit ? bezeichnet werden mußte. Viermal zeigte das Kaninchen eine positive Reaktion, während das Ergebnis beim Meerschweinchen fraglich war und nur einmal reagierte das Meerschweinchen negativ bei positivem Ausfall im Kaninchenversuch. Es scheint also, als ob die Verimpfung von infektiösem Material auf Meerschweinchen zum Zweck der Diagnose mehr Erfolg verspricht als der Kaninchenversuch. Weitere vergleichende Untersuchungen müssen hierüber Aufschluß geben. Vorläufige würde ich es für richtig halten, beide Tierarten nebeneinander zu benutzen und aus den beiderseitigen Untersuchungsergebnissen den diagnostischen Schluß zu ziehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Jaffé* und *Silberstein*, Die Übertragbarkeit der ansteckenden Blutarmut der Pferde auf kleine Laboratoriumstiere. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1922, S. 104. — [2]) *Lührs*, Die Diagnose der ansteckenden Blutarmut nach Oppermann. Veterinärdienst 1924, S. 143. — [3]) *Marek*, Lehrbuch der klinischen Diagnose der inneren Krankheiten der Haustiere. 1922. — [4]) *Naegeli*, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1919. — [5]) *Noltze*, Die Sedimentierungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei der infektiösen Anämie der Pferde als Diagnosticum. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1921, S. 481. — [6]) *Oppermann*, Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 183. — [7]) *Oppermann*, Infektiöse Anämie als Ursache von gehäuftem Abortus bei Stuten und von Fohlensterben. Tierärztl. Rundschau 1923, S. 578. — [8]) *Oppermann* und *Lauterbach*,

Die Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchens. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 487. — [9]) *Schilling*-Torgau, Angewandte Blutlehre. Im Handbuch der Tropenkrankheiten von Mense. Bd. 2. 1914. — [10]) *Standfuß**), Zur Erkennung der ansteckenden Blutarmut des Pferdes durch den Kaninchenimpfversuch. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 431. — [11]) *Stolle*, Beiträge zur Diagnose der infektiösen Anämie des Pferdes. Inaug.-Diss. 1922. — [12]) *Voß*, Beiträge zur Diagnostik der infektiösen Anämie des Pferdes. Inaug.-Diss. Hannover 1922. — [13]) *Zeller*, Klinische, pathologisch-anatomische, histologische und serologische Befunde bei 50 chronischen Fällen von ansteckender Blutarmut des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 67. 1924. — [14]) *Ziegler*, Vergleichende histologische Untersuchungen über die infektiöse, perniciöse und chronische progressive Anämie des Pferdes. Ebenda 1923, S. 242 und 262, 1924, S. 1.

*) Anm. der Schriftleitung: Siehe auch Bd. 51, Heft 2, S. 154ff.

(Aus dem Institut für Pathologische Anatomie der Tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Über die Histoeosinophilie tierischer Geschwülste[1]).

Von

Prof. Dr. **Karl Jármai.**

(*Eingegangen am 12. Juni 1924.*)

Gelegentlich histologischer Untersuchungen tierischer Geschwülste bin ich des öfteren auf mehr oder weniger ausgeprägte lokale Eosinophile gestoßen und dadurch auf den Gedanken gekommen, diese Erscheinung näher zu studieren. Dies schien mir um so mehr wünschenswert, als dieses Thema in der Tierpathologie noch wenig berührt worden ist, wogegen die Humanpathologie zahlreiche Abhandlungen aufweist, die sich mit der lokalen Eosinophilie der menschlichen Geschwülste eingehend befassen.

Abgesehen von dem Bedürfnis diese Lücke in der Tierpathologie nach Möglichkeit auszufüllen, wurde ich zu diesen Untersuchungen auch durch die Frage angeregt, ob die Anwesenheit von eosinophilen Zellen nicht etwa auch histodiagnostisch verwertet werden könnte, wenngleich diesbezüglich bei der Durchsicht der einschlägigen humanmedizinischen Literatur keine verheißungsvolle Anhaltspunkte anzutreffen waren. In menschlichen Tumoren scheint nämlich das Vorkommen von eosinophilen Zellen keiner beständigen Regel unterworfen zu sein, da sie sowohl in gutartigen wie auch in malignen Geschwülsten, in letzteren allerdings am häufigsten, vorgefunden wurden.

Um von den Erscheinungsverhältnissen der lokalen Eosinophilie bei den menschlichen Geschwülsten ein halbwegs orientierendes Bild zu geben, seien folgende Angaben angeführt:

Als erster traf *Goldmann* (1892) die Eosinophilzellen in einer Neubildung, nämlich in einem Lymphosarkom an; seiner Meinung nach sind es Elemente, die aus dem Blute auf chemotaktischem Wege hergeleitet werden. Er wirft zugleich die Frage auf, ob die eosinophilen Zellen nicht auch diagnostische Bedeutung für das maligne Lymphom haben.

Prsewosky (1896) hat in 4 Fällen von Carcinomen der Portio vaginalis zahlreiche α-Zellen vorgefunden; er betrachtet die Anwesenheit dieser Zellen als eine besondere Eigenschaft der Portiotumoren und nimmt an, daß die Eosinophilen aus dem Blute in die Krebsgeschwulst einwandern.

[1]) Mit Unterstützung der „Ungarischen Allgemeinen Viehversicherungs-Gesellschaft".

Noesske (1900) gelangte während der Untersuchung eines großen Tumormaterials zu dem Schluß, daß die Eosinophilzellen in allen Neubildungen vorkommen, die aus Schleimhäuten ausgehen, welche solche Zellen schon unter normalen Verhältnissen enthalten und Prozessen entzündlicher Natur häufig ausgesetzt sind, weshalb er die Eosinophilie der Tumoren bloß als eine akzidentelle Teilerscheinung der Entzündung auffaßt.

Feldbausch (1900), der ebenfalls viele Tumoren auf Eosinophilie untersucht hat, stellte fest, daß, während bei Drüsencarcinomen und Sarkomen das Vorhandensein eosinophiler Zellen sehr wechselnd ist, man dieselben bei Epitheliomen fast nie vermißt. Er behauptet ferner, daß, je weniger ein Carcinom zerfallen ist, um so eher können die α-Zellen vorgefunden werden, so daß es den Anschein hat, als ob die Eosinophilen an die frühesten Entwicklungsstadien des Krebses gebunden wären. In bezug auf ihre Herkunft gewann *Feldbausch* den Eindruck, daß die Eosinophilzellen von außen eingewanderte Elemente darstellen und nicht lokal entstehen können. In topographischer Hinsicht konnte insofern eine Regelmäßigkeit erkannt werden, als sich die Eosinophilzellen vorzugsweise in dem umgebenden Bindegewebe der Geschwulst anhäufen.

Oehler (1912) studierte die Histoeosinophilie der Darmaffektionen, unter anderem auch die der Darmpolypen und anderer Neubildungen. Er erfaßt die Eosinophilie als Folge des chronischen Reizzustandes, wogegen der Tumor selbst, seiner Ansicht nach, keine Eosinophilie bedingt; Gewebszerfall ist nicht notwendig zur Entwicklung der Geschwulsteosinophilie, wogegen Entzündungsprozesse stets angetroffen werden.

Schottländer und *Kormauner* (1912), die insgesamt 142 Uteruscarcinome untersuchten, haben in 39 Fällen hochgradige Eosinophilie vorgefunden, ohne daß sie aus derselben auf die Reife der Tumoren hätten folgern können, obzwar sie angeben, daß Carcinome, die keine Zerfallserscheinungen darboten, wenig oder keine Eosinophilzellen enthielten.

Fischer (1913) untersuchte 52 Tumoren mit positiven α-Zellenbefund und konnte feststellen, daß die häufigsten Inhaber der Eosinophilen Plattenepithelkrebse waren, während andere, nichtverhornende Krebse und Adenocarcinome, selten eosinophile Zellen enthielten. Die untersuchten Polypen waren stets sehr reich an α-Zellen. Nach *Fischers* Befunden waren die Eosinophilzellen an der Peripherie des Tumorgewebes immer reichlicher als in der Geschwulst selbst, und es scheint zwischen Nekrose und Eosinophilie ein gewisser Zusammenhang zu bestehen, da die in Rede stehenden Zellen hauptsächlich in jenen Geschwülsten angetroffen wurden, die einer Nekrose anheimgefallen waren. Ferner betrachtet *Fischer* die Eosinophilen als aus dem Blute stammende, gewöhnliche Entzündungselemente, die an dem Entzündungsprozesse, der im nekrotisierten Tumor einsetzt, teilnehmen. In hundert anderen Geschwülsten waren keine Eosinophilen nachweisbar.

Außer den angeführten Verfassern fanden noch lokale Eosinophilie bei verschiedenen Neubildungen, besonders bei Polypen und Krebsen, *Hemmerich*, *Levy*, *Fedorowic* und andere Forscher, während *Reinbach*, *Kappis* und *Schellong* bei Tumorerkrankungen sogar über hochgradige Bluteosinophilie berichten. Letztere Befunde lasse ich jedoch, da sie außerhalb des Bereiches meiner Untersuchungen liegen, unberücksichtigt.

Wie ersichtlich, wurde der lokalen Eosinophilie der menschlichen Geschwülste lebhaftes Interesse gewidmet und trotz der nicht geringen Meinungsverschiedenheiten über deren Ursachen und Zustandekommen kann so viel dennoch als feststehend angenommen werden, daß besonders Polypen und Plattenepithelcarcinome zur Entwickelung der Geschwulst-

eosinophilie einen geeigneten Boden abgeben. Als Ursachen der Histoeosinophilie hat man chemische, entzündliche, nervöse und spezifische Reize angenommen, ohne jedoch damit das unkonstante Vorkommen erklären zu können, so daß die Frage nach der Bedeutung und Entstehung der Geschwulsteosinophilie nach, wie zuvor, als unbeantwortet zu betrachten ist. So viel steht jedoch fest, daß die lokale Eosinophilie der menschlichen Geschwülste zu histodiagnostischen Zwecken nicht verwertbar ist, da sie sowohl in gutartigen als auch in malignen Tumoren vorkommt.

Wie sich die Eosinophilzellen tierischen Geschwülsten gegenüber verhalten, war bisher unbekannt. Meines Wissens gibt es keine Abhandlung, die sich mit dieser Frage eingehend beschäftigte und selbst unsere besten Handbücher (*Kitt*, *Joest*), in denen die Geschwülste behandelt werden, schweigen darüber, daß in den Tumoren zuweilen hochgradige Eosinophille vorkommt. Desgleichen finden sich auch in den größeren Sammelwerken über Geschwülste (*Casper*, *Fölger*) keine Angaben über ein solches Vorkommen. Nur *Joest* (1909) erwähnt in einer kleinen Abhandlung, ohne jedoch der Frage näherzutreten, daß er lokale Eosinophilie in mehreren Geschwülsten angetroffen hat. Namentlich hat er in einem perikardialen Sarkom des Schafes, in je einem Adenocarcinom und Leiomyom des Uterus, sowie in hohem Grade in einem Eutercarcinom und dessen Metastasen beim Rind Histoeosinophilie beobachtet. Dieser einzigen zusammenfassenden Angabe gegenüber fand ich in der sehr reichen und kaum überblickbaren kasuistischen Literatur über tierische Geschwülste nur sehr wenig Angaben, die das Vorkommen eosinophiler Zellen in den Tumoren beweisen.

So beschrieb *Wernicke* (1911) 6 Fälle von Hühnergeschwülsten, worunter er in einem Fall von Rundzellensarkom und in 2 Fällen von Plattenepithelcarcinomen Eosinophilzellen fand.

Küst (1912) befaßte sich mit den Tumoren der äußeren weiblichen Geschlechtsorgane des Pferdes, doch scheint er, obzwar sich unter 9 Geschwülsten auch 4 Plattenepithelkrebse befanden, nur in einem Angiofibrom Eosinophilen angetroffen zu haben.

Joest und *Ernesti* (1915) erwähnen bei der Beschreibung von 50 Vogeltumoren einmal lokale Eosinophilie bei einem Plattenepithelcarcinom.

Bilic (1920) traf bei 2 knotigen Hyperplasien der Pferdemilz Gruppen eosinophiler Myelocyten an (es waren auch zweikernige Zellen, somit auch eosinophile Leukocyten vorhanden).

Maier (1923) beobachtete beim Kiefercarcinom eines Rothirsches Eosinophilzellen, jedoch nicht in der Geschwulst, sondern nur in ihrer Umgebung, in Gesellschaft von Riesenzellen des Knochengewebes.

Neuerdings beschrieb *Lund* (1924) in der Rinderlunge ein primäres Carcinom, das in den verbreiterten Interstitien des Geschwulststromas neben neutrophilen Leukocyten und Lymphocyten auffallend viele eosinophile enthielt.

Aus diesen spärlichen Angaben kann bloß darauf geschlossen werden, daß lokale Eosinophilie auch in tierischen Geschwülsten vorkommt;

wie häufig sie jedoch ist und unter welchen Umständen sie erscheint, ist nicht ersichtlich. Ich bin davon überzeugt, daß die im Schrifttum beschriebenen Tiergeschwülste, besonders die der Pferde, oft reich an Eosinophilzellen sein mochten, ohne daß Eosinophilie festgestellt worden wäre, da sich die Forscher einfach mit der Konstatierung der „Rundzelleninfiltration" oder der Anwesenheit von Leukocyten begnügten. Es bedarf keines Beweises, daß heutzutage derartige unpräzisierte Benennungen bei der Beschreibung histologischer Befunde unzulänglich sind, und daß an ihre Stelle Bezeichnungen treten müssen, wodurch die betreffende Zellart unzweideutig bestimmt wird. Nur dann wird es möglich sein, die Kasuistik in jeder gewünschten Richtung zu verwerten und aus dem Reichtum der einzelnen Beobachtungen zu jeder Zeit wertvolle Aufschlüsse zu erhalten.

Im folgenden seien meine eigenen Untersuchungen angeführt.

Es wurden insgesamt 200 tierische Neubildungen untersucht, die größtenteils aus dem Untersuchungsmaterial stammten, das während der letzten 2 Jahre dem Institut zulief, außerdem wurden jedoch auch etliche Proben aus den vorhandenen Sammlungspräparaten genommen. Einen kleineren Teil des Materiales habe ich durch Tierarzt *G. Rózsa* bearbeiten lassen.

Das Untersuchungsmaterial wurde zum Teil mit dem Gefriermikrotom geschnitten, zum Teil nach Paraffineinbettung verarbeitet. Es muß hervorgehoben werden, daß sich die Gefrierschnitte den Paraffinschnitten gegenüber viel besser zur Untersuchung eigneten, da auf diese Weise die Zellen und Gewebe ohne Schrumpfung zur Untersuchung gelangten, weshalb die Eosinophilzellen, bei der angewandten Färbung viel leichter auffindbar waren. Aus diesem Grunde wurden schließlich nur jene Objekte eingebettet, die sich wegen Gewebszerfall nicht gut für die Gefriermethode eigneten, was besonders bei exulzerierten Tumoren sehr häufig vorkam. Bei den Paraffinschnitten fiel es einigemale auf, daß die eosinophilen Granulationen der Leukocyten nicht isoliert blieben, sondern wie verbacken zusammenflossen und um den Zellkern einen stark eosinophilen Hof bildeten. In diesen Fällen konnte das Vorhandensein der α-Zellen nur dadurch ermittelt werden, daß es mit Hilfe der Immersionslinse gelang, in manchen ganz ähnlich gestalteten Zellen acidophile Körnelung einwandfrei nachzuweisen. Diese Zellenveränderung ist das Resultat spät erfolgter Fixierung in Fällen, wenn das Material in nicht vollkommen frischem Zustand eingelaufen war.

Die Gewebsschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und mit Ehrlichs Triacidlösung gefärbt. Besonders die letztere Farbmischung eignet sich sehr gut zum Nachweis der α-Zellen, falls man die Schnitte nach erfolgter Färbung in destilliertem Wasser bis zu schwach rosarotem Tone auslaugen ließ, da in diesem Falle auf dem blaßroten Grunde

nur die Eosinophilzellen intensiv rot erschienen. In so behandelten Schnitten waren die α-Zellen schon mit schwacher Vergrößerung auch dann leicht vorzufinden, wenn sie nur vereinzelt im Gewebe vorhanden waren. Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß sich Schnitte aus älteren Sammlungspräparaten für diese Tinktion weniger gut eigneten als frische, und ebenso auch die gewöhnliche H.E.-Färbung keine so leuchtenden Bilder der eosinophilen Granulationen gab, wie bei frischem Material.

Die Gewebsproben wurden womöglich von dem besterhaltenen Teile der Geschwulst und im Zusammenhang mit dem Mutterorgan genommen, um zugleich die Reaktionszone des Tumors untersuchen zu können. Waren Metastasen vorhanden, so wurden auch diese untersucht, doch kann schon hier bemerkt werden, daß solche Fälle nicht häufig vorkamen, da meist nur einzelne tumorhaltige Organe zur Verfügung standen.

Da von einer ausführlichen Beschreibung oder gar von einer tabellarischen Zusammenstellung der untersuchten Neubildungen aus wohlbekannten Gründen abgesehen werden muß, so kann ich nur zusammenfassend über das Untersuchungsmaterial berichten, das sich folgendermaßen gestaltet:

Carcinome wurden insgesamt in 52 Fällen untersucht, und zwar 26 Plattenepithelkrebse, 4 Zylinderepithelkrebse, 10 undifferenzierte Carcinome und 12 Adenocarcinome. Der Tierart nach waren an diesen Geschwülsten 23 mal das Pferd, 9 mal das Rind und 20 mal der Hund beteiligt.

Sarkome kamen in 78 Fällen zur Untersuchung, und zwar 53 kleinzellige, 6 großzellige, 12 Lympho- und 7 Fibrosarkome. Diese Geschwülste stammten 24 mal vom Pferde, 9 mal vom Rinde, 28 mal vom Hunde, 1 mal vom Schweine und 8 mal vom Huhn.

Adenome waren in 20 Fällen vertreten, und zwar 10 vom Pferd, 3 vom Rind, 6 vom Hund und eines von der Katze.

Fibrome sind 19 mal angetroffen worden (darunter auch 3 Osteofibrome), die in 9 Fällen vom Pferd, je 1 mal von Rind, Huhn und Katze und in 7 Fällen von Hunden stammten.

Myxome fanden sich je 3 mal beim Pferd, beim Rind und beim Hund vor.

Papillome sind je 2 mal beim Rind und Pferd, 1 mal beim Schwein und 3 mal beim Hund untersucht worden.

Endotheliome vom Bauchfell des Pferdes kamen 3 mal zu Gesicht, während beim Hund diese Geschwulst nur 1 mal vorkam.

Leiomyome fanden sich je 1 mal beim Hund und Schwein, und 2 mal beim Rind vor.

Lipome wurden 2 mal vom Pferd und 1 mal vom Hund untersucht.

Cholesteatom und *Lymphangiom* je 1 mal beim Pferd, endlich ein *Psammom* beim Rind.

Das Untersuchungsmaterial ist zweifellos sehr ungleichmäßig, da 86 Pferde- und 73 Hundetumoren gegenüber Geschwülste von nur 27 Rindern, 10 Vögeln, 3 Schweinen und 1 Katze untersucht wurden. Infolge dieses Mißverhältnisses können aus der Nebeneinanderstellung und Vergleichung der Resultate nur grob orientierende Anhaltspunkte gewonnen, nicht jedoch einwandfreie Schlüsse gezogen werden.

Die Untersuchung von 200 Neubildungen auf eosinophile Zellen fiel 20 mal positiv aus, wobei zu bemerken ist, daß hier auch jene Fälle mitinbegriffen sind, wo die Eosinophilen nur spärlich oder in einzelnen Gruppen vorhanden waren, wo somit von einer wahren lokalen Histoeosinophilie nicht die Rede sein konnte. Solche unbedeutende Befunde an Eosinophilzellen wurden bei folgenden Geschwülsten erhoben: Bei je einem groß- bzw. kleinzelligen Sarkom der Pferdelunge, in Anwesenheit schwerer Entzündungserscheinungen, bei einem undifferenzierten Carcinom einer Pferdeniere mit mäßiger Entzündungsreaktion, bei einem exulcerierten Fibromyxom des Unterschenkels, bei einem großzelligen Sarkom des Herzens vom Rind und schließlich bei einem Plattenepithelcarcinom einer Rinderzunge in Anschluß an ausgeprägte Entzündungserscheinungen.

In diesen Fällen waren die Eosinophilzellen den übrigen Entzündungselementen gegenüber in sehr kleiner Zahl vertreten, meistens derart zerstreut, daß ihre Anwesenheit bei einer nicht besonders aufmerksamen Untersuchung der Präparate unbemerkt hätte bleiben können. In diesem Grade vorhanden, sind die Eosinophilen bloß als bedeutungslose Teilnehmer der Entzündungsreaktion anzusehen und für unsere Untersuchungen belanglos.

Gut ausgeprägte Histoeosinophilie, d. h. α-Zellen in ungewöhnlich reichem Maße und gruppenförmiger Lagerung, wie sie sonst im Gewebe nicht vorzukommen pflegen, konnten in 5 Fällen festgestellt werden, und zwar bei 2 Plattenepithelcarcinomen des Schlundes, bei einem Rundzellensarkom und seinen Metastasen, bei einem Kystadenom der Bauchhöhle — alle vom Pferd — und bei einem kleinzelligen Sarkom eines Hühnerherzens.

Hochgradige lokale Eosinophilie, wo nämlich die Eosinophilen ausschließlich oder in überaus großen Mengen dominierten, war in 7 Fällen vorhanden, und zwar bei 5 Plattenepithelcarcinomen des Penis bzw. des Praeputiums, bei einem planocellulären Carcinom des Magens vom Pferde und endlich bei einem Zungenkrebs des Rindes.

Faßt man die zwei letzten Gruppen der eosinophilzellenhaltigen Tumoren zusammen, so ergibt sich, daß unter 200 Geschwülsten 12 Neugebilde ausgesprochene Histoeosinophilie aufwiesen. Der Tierart

nach stammen diese Geschwülste 10mal vom Pferd, je einmal vom Rind und vom Huhn. Sofort fällt die ungleichmäßige Beteiligung der einzelnen Tierarten an der Geschwulsteosinophilie auf, und obzwar, wie schon erwähnt, das Untersuchungsmaterial eine objektive Vergleichung zwischen den einzelnen Tierarten selbst nicht zuläßt, ist es doch sehr auffällig daß beim Hund, von welcher Tierart eine beträchtlich große Zahl (73) von Geschwülsten untersucht wurden, kein einziges Mal Histoeosinophilie angetroffen wurde. Ob diese Aneosinophilie der Hundegeschwülste eine konstante Eigenschaft der Hundetumoren ist, oder ob sie nur durch eine zufällige Auswahl eosinophilfreier Geschwülste vorgetäuscht war, muß vorläufig dahingestellt bleiben; es erscheint aber dennoch sehr wahrscheinlich, daß der Hundekörper mit der Mobilisierung der eosinophilen Zellen sehr bedacht vorgeht und es bei Geschwülsten zur lokalen Eosinophilie viel seltener kommen läßt, als ein anderer Organismus.

Nicht überraschend ist der Umstand, daß von den 10 untersuchten Hühnertumoren einer eosinophilzellenhaltig war, da auch aus der Literatur hervorgeht, daß die Geschwulsteosinophilie am häufigsten bei den Vogeltumoren gefunden wurde (*Wernicke, Joest, Ernesti*) und somit anzunehmen ist, daß die lokale Eosinophilie in Vogelgeschwülsten keine Seltenheit darstellt.

Da aus Rindern stammende Geschwülste nur in einer verhältnismäßig geringen (27) Anzahl untersucht wurden, kann bezüglich der Geschwülsteeosinophilie bei dieser Tierart nur so viel behauptet werden, daß die Rindergeschwülste der lokalen Eosinophilie zugänglich sind, da außer *Joest* und *Lund* auch ich bei Rindertumoren sowohl mäßige wie hochgradige Histoeosinophilie antreffen konnte.

Ein höchst ausgeprägtes Vermögen zur Ausbildung der Geschwulsteosinophilie besitzt nach meinen Untersuchungen das Pferd, das unter 86 Tumoren 16 eosinophilhaltige lieferte. Diese hohe Prozentzahl spricht dafür, daß entweder die Eosinophilen im Haushalte des Pferdekörpers eine regere Rolle spielen als bei anderen Tieren, oder daß der Pferdekörper eosinotaktischen Reizen gegenüber viel empfindlicher ist als die übrigen Tiere. Es soll jedoch nochmals betont werden, daß besonders beim Pferde nur mächtige Anhäufungen der Eosinophilzellen als ausgesprochene Histoeosinophilie gelten können, da — wie ich dies an anderer Stelle[1]) bereits bewies — der Pferdekörper die Eosinophilen auch an vollkommen aneosinotaktischen Prozessen teilnehmen läßt. Jede Entzündung nämlich, die mit einer Zellemigration vorgeht, ist geeignet im alterierten Gewebe mindere Mengen von Eosinophilzellen anzulocken, es kann daher nicht wundernehmen, daß in Geschwülsten mit

[1]) *Jarmai*, Über die Eosinophilie der Lungenrotzknoten der Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **34**. 1923.

hochgradigen Entzündungserscheinungen fallweise auch Eosinophilen vorhanden sind. Eine andere Beurteilung verdienen indessen jene Fälle, wo die Eosinophilen in ausschlaggebender Menge erscheinen, zum mindesten reicht die Annahme eines einfachen Entzündungsreizes zur Erklärung einer Fülle von Eosinophilzellen nicht aus.

Ein weiteres interessantes Ergebnis der Untersuchungen ist, daß unter den 12 histoeosinophilen Geschwülsten 9 Plattenepithelkrebse waren. Dies spricht in Übereinstimmung mit den Erfahrungen der Menschenpathologie dafür, daß auch in der Tierpathologie am häufigsten die Plattenepithelkrebse Eosinophilzellen beherbergen. Dieser Umstand erweckt auch hier den Gedanken, daß zwischen Epithel und Eosinophilie irgendein biologischer Zusammenhang besteht, und die Annahme Ehrlichs, wonach das zerfallene Epithel eosinotaktische Stoffe liefert, wodurch die α-Zellen zur Auswanderung verleitet werden, scheint durch die Eosinophilie der tierischen Geschwülste eine neue Stütze zu gewinnen. Das meinerseits untersuchte Material ist jedoch viel zu gering, um diesbezüglich endgültige Aufschlüsse geben zu können, dennoch kann festgestellt werden, daß hauptsächlich jene Plattenepithelkrebse eosinzellenreich waren, deren Wachstum mit starker Verhornung und hyalinisierenden Degenerationserscheinungen einherging. Von den 9 eosinophilzellenreichen Krebsen waren nämlich 8 Carcinome mit ausgeprägten Verhornungs- und hyalinisierenden Vorgängen behaftet, während von 9 Krebsen ohne Verhornungserscheinungen nur einer α-zellenreich war. Ich möchte mich enthalten, auf Grund dieser Befunde die Eosinophilie der Krebsgeschwülste mit der Verhornung in ein engeres Verhältnis zu bringen und dies um so mehr, als auch in Cancroidkrebsen nicht immer Eosinophilen nachweisbar sind. Daß jedoch die hochgradigen Ansammlungen der α-Zellen in den betreffenden Geschwülsten keine Zufallserscheinungen sein dürften, sondern die Folgen eines besonderen Reizes sind, unterliegt meines Erachtens keinem Zweifel. Wodurch und auf welche Art dieser Reiz ausgeübt wird, entzieht sich noch unseren Beobachtungen, daß er sich jedoch in verhornenden Plattenepithelkrebsen am auffälligsten offenbart, muß als bewiesen betrachtet werden.

Erwähnenswert ist, daß die 5 Penis- — bzw. Präputialkrebse vom Pferd alle hochgradige Histoeosinophilie bekundeten, woraus geschlossen werden kann, daß die männlichen Geschlechtsorgane des Pferdes einen besonders geeigneten Boden zur Entwicklung der Geschwulsteosinophilie bieten. In dieser Beziehung würden die Krebsgeschwülste der männlichen Geschlechtsorgane den ebenfalls am häufigsten eosinophilreichen Uteruscarcinomen der Frau gleichen, in welchen nach *Noesske* und *Oehler* die Eosinophilie durch Insulte und äußere Schädlichkeiten bedingt wird. Sollte diese Erklärung für das Zustandekommen der Geschwulsteosinophilie tatsächlich zutreffen, so könnte sie im vollen

Maße auch auf die Geschwülste der männlichen Geschlechtsorgane des Pferdes angewandt werden, da hier traumatische Einwirkungen, Exulcerationen usw. unvermeidliche Vorgänge sind. Diese Vorkommnisse könnten aber kaum als alleinige Ursachen der Geschwulsteosinophilie betrachtet werden, da bei anderen Tierarten ähnliche Schädlichkeiten der Tumoren keine lokale Eosinophilie hervorrufen, wie dies die Verhältnisse beim Hunde beweisen. Bei dieser Tierart wurden nämlich 11 Eutergeschwülste (darunter 3 Krebse) und ein Peniscarcinom untersucht, somit Neubildungen, die ebenfalls traumatischen Einflüssen ausgesetzt waren und davon Spuren tatsächlich auch aufwiesen, ohne daß bei ihnen Eosinophilie beobachtet wurde. Dies spricht dafür, daß wenn auch äußere Schädlichkeiten bei einer Tierart die Entwicklung der Geschwulsteosinophilie zu begünstigen vermögen, dies bei einer anderen nicht der Fall sein muß und sie somit auch nicht die alleinige Ursache der Eosinophilie sein können.

Außer dem Krebs wurde ausgeprägte Histoeosinophilie noch bei zwei Sarkomen und einem Adenokystom gefunden, ein Beweis für die Tatsache, daß die Eosinophilie keine spezifische Erscheinung der Krebse ist und somit ihr auch keine histodiagnostische Bedeutung zukommt. In dieser Beziehung läßt sich insofern eine Übereinstimmung mit den Verhältnissen der Menschengeschwülste feststellen, daß auch bei den Tieren die malignen Tumoren häufiger Histoeosinophilie bekunden, dagegen gutartige Geschwülste viel seltener und in einem weit minderen Grade Eosinophilzellen enthalten. Von den letzteren scheinen besonders die Myxome α-zellenhaltig zu sein. Wie sich die Polypen verhalten, die bekanntlich beim Menschen ebenfalls reiche Histoeosinophilie aufweisen, kann vorderhand nicht festgestellt werden, da mein Untersuchungsmaterial solche Geschwülste überhaupt nicht enthielt.

Metastasen eosinophilzellenhaltiger Tumoren wurden nur einmal untersucht, und zwar bei einem Sarkom des Pferdes. In diesem Falle handelte es sich um ein großzelliges Sarkom der Lunge, das hier große Gewächse und kleine regionäre Metastasen erzeugte, außerdem aber auch am Brustfell, am Herzbeutel und am Zwerchfell massige Geschwülste bildete. In allen Proben der verschiedenörtlichen Neubildungen wurden α-Zellen in gleicher Menge vorgefunden, so daß diesbezüglich kein Unterschied zwischen Mutter- und Tochtergeschwulst bestand. Einigemale wurden auch Tochtergeschwülste aneosinophiler Tumoren untersucht, nie wurden aber in den Metastasen Eosinophilzellen angetroffen.

Was nun die *Lagerung* der Eosinophilzellen betrifft, so verhalten sich Krebse und andere Geschwülste verschieden. Unverkennbar ist nämlich die Tatsache, daß während die α-Zellen in Krebsen fast ausschließlich im Stützgewebe auftreten und nur selten in das Tumorparenchym eindringen, sie sich in anderen Geschwülsten sowohl im

Interstitium wie auch inmitten der Geschwulst befinden. Beim Carcinom sind die bindegewebigen Septen der Geschwulst die ersten Plätze, wo sich die α-Zellen blicken lassen. Sie gelangen den Stromasträngen entlang in jede Partie der Geschwulst und umgeben auf diese Weise die einzelnen Geschwulstläppchen (Krebsnester) mit einem wallartigen Ring, ohne in das eigentliche Tumorgewebe einzutreten. Die lückenlos sich aneinanderschmiegenden flachen Epithelzellen machen es den α-Zellen scheinbar unmöglich, in das Geschwulstgewebe einzudringen, infolgedessen sie nur außerhalb der Krebsnester bleiben. Je reicher das Carcinom an Bindegewebe ist, um so größer ist sein α-Zellengehalt, so daß cirrhotische Krebse die reichste Eosinophilie aufweisen. Reich an Eosinophilzellen sind auch die Randpartien der Carcinome, von wo die α-Zellen auch im Mutterorgan bis zu einer beträchtlichen Tiefe verfolgt werden können.

Es ist unverkennbar, daß die Eosinophilen aus den Blutgefäßen in das Geschwulststroma gelangen. Hierauf weist nämlich der Umstand, daß die α-Zellen am auffälligsten rings um die Blutgefäße herum angehäuft erscheinen und solche sich auch im Innern der Gefäße befinden. Besonders überzeugend sind jene Bilder, in denen zufällig Querschnitte größerer Blutgefäße liegen; im Lumen der Gefäße können dann die Eosinophilen oft in Randstellung, wie zur Emigration bereit, beobachtet werden.

Auffallend ist das Verhalten, daß die Eosinophilzellen nur in lebenden Geweben vorzufinden sind, wogegen nekrotische Partien von ihnen gemieden werden. Weder in den abgestorbenen Herden noch in ihrer unmittelbaren Umgebung werden sie erblickt, so daß ich der Meinung *Oehlers*, wonach es keineswegs die Nekrose ist, die diese Zellen in das Tumorgewebe heranlockt, vollkommen beistimme. An dieser Behauptung kann um so mehr festgehalten werden, als etliche der untersuchten Geschwülste überhaupt keine Nekrose aufwiesen und doch große Mengen von Eosinophilen enthielten; andere wieder trotz bedeutender Nekrose aneosinophil waren, so daß darauf geschlossen werden kann, daß die Eosinophilie nach dem Eintritt der Nekrose abnimmt. In den verhornten Perlen sowie in den hyalinisierten Nestern wurden Eosinophilzellen nie gefunden, selbst dann nicht, wenn hier andere Entzündungselemente, nämlich neutrophile Leukocyten angetroffen wurden. Dieser Umstand läßt die Folgerung, wonach die eosinotaktischen Stoffe von den verhornten Teilen geliefert würden, ebenfalls nicht zu, so daß in dieser Hinsicht bei den Tiergeschwülsten ähnliche Verhältnisse obwalten wie bei den menschlichen Carcinomen (*Fischer*).

Was nun die Eosinophilzellen selbst betrifft, so kann behauptet werden, daß die in den Geschwülsten vorkommenden α-Zellen dieselben morphologischen Eigenschaften besitzen wie die arteigenen Eosino-

philen der entsprechenden Tierart. Der Kern der Zellen ist klein, klumpig und chromatinreich, sehr oft in zwei oder drei Lappen geteilt, die meistens als selbständige Kerne erscheinen. Karyokinetische Formen wurden nie beobachtet, ein Beweis dafür, daß sie nicht an Ort und Stelle entstehen. Zellen von gestreckter, länglicher Gestalt kamen oft zu Gesicht, diese Formveränderungen kommen zweifellos durch den Druck des nicht selten sehr zähen Geschwulstparenchyms zustande.

Die übrigen, die Histoeosinophilie begleitenden Zellelemente bestehen hauptsächlich aus neutrophilen Leukocyten, die in wechselnder Zahl, bei hochgradiger Eosinophilie jedoch in der Minderheit vorhanden sind. Außerdem wurden nicht selten auch Lymphocyten in größeren Mengen beobachtet, und oft habe ich auch Plasmazellen in beträchtlicher Zahl gesehen. Letztere Zellart wurde in Form ausgesprochener plasmacellulärer Infiltration, besonders bei manchen Krebsgeschwülsten des Hundes und des Rindes beobachtet; das Verhalten dieser Zellen zur Geschwulst wurde jedoch nicht eingehender untersucht.

Zusammenfassung.

Bei den tierischen Geschwülsten kommt die lokale Histoeosinophilie unter ähnlichen Bedingungen, wie bei den menschlichen Tumoren vor. Am meisten weisen verhornende Plattenepithelcarcinome Histoeosinophilie auf, doch wird sie auch in Sarkomen und anderen, selbst in gutartigen Geschwülsten beobachtet. Die größte Bereitschaft zur Geschwulsteosinophilie besitzt das Pferd, bei dem die Präputial- und Peniscarcinome besonders häufig Eosinophilzellen beherbergen. Das Rind und das Huhn sind ebenfalls zur Geschwulsteosinophilie fähig, dagegen weist der Hund diesbezüglich entschieden ein refraktäres Verhalten auf. Die Histoeosinophilie der Geschwülste kommt meist mit schweren Entzündungsvorgängen verbunden vor, wird jedoch nicht vom Gewebszerfall bedingt, sondern scheint sich vielmehr mit dem Eintritt desselben zu verringern. Der Grund der Geschwulsteosinophilie ist wohl unbekannt, hat jedoch sicherlich einen besonderen Reiz zur Ursache. Die Eosinophilzellen stammen aus der Blutbahn und vermehren sich in der Geschwulst nicht. Histodiagnostisch kann die lokale Eosinophilie nicht verwertet werden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bilic, J.*, Über primäre Geschwülste der Milz und deren Beziehungen zu den knotigen Hyperplasien. Inaug.-Diss. Berlin 1923. — [2]) *Casper, M.*, Pathologie der Geschwülste bei Tieren. Wiesbaden 1889. Verl. Bergmann. — [3]) *Fedorowicz*, Über lokale Ansammlungen von eosinophilen Leukocyten in Krebsgeschwülsten. Zit. nach *Schwarz*. — [4]) *Feldbausch*, Über das Vorkommen von eosinophilen Leukocyten in Tumoren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **161**. 1900. — [5]) *Fischer, W.*, Lokale Anhäufung eosinophil-gekörnter Leukocyten in den Geweben,

besonders beim Krebs. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **55**. 1913. — *Fölger, A. F.*, Geschwülste bei Tieren. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. (Lubarsch-Ostertag) **18**, Abt. II. 1917. — [7]) *Goldmann, E.*, Beitrag zur Lehre vom malignen Lymphom. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **3**. 1892. — [8]) *Hemmerich, L.*, Über eosinophile Zellen in Schleimpolypen. Zit. nach *Schwarz*. — [9]) *Joest, E.*, Zur Frage der lokalen Eosinophilie bei zooparasitären Organerkrankungen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **24**. 1909. — [10]) *Joest, E.*, Spezielle path. Anat. Berlin 1921. Verl. Schoetz. — [11]) *Joest, E.*, und *S. Ernesti*, Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln. Zeitschr. f. Krebsforsch. **15**. 1915. — [12]) *Kappis, M.*, Hochgradige Eosinophilie des Blutes bei einem malignen Tumor der rechten Lunge. Münch. med. Wochenschr. 1907. — [13]) *Kitt, Th.*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. IV. Ausg. Stuttgart 1918. Verl. Enke. — [14]) *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathol. Anat. V. Ausg. Stuttgart 1923. Verl. Enke. — [15]) *Küst*, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Tumoren an den äußeren Geschlechtsorganen — Vagina, Klitoris, Vulva — des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **23**. 1912. — [16]) *Lund*, Primäres Lungencarcinom eines Rindes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 18. — [17]) *Noeske, N.*, Eosinophile Zellen und Knochenmark insbesondere bei chirurgischen Infektionskrankheiten und Geschwülsten. Zit. nach *Schwarz*. — [18]) *Meier, S.*, Über ein Carcinom beim Rothirsch. Inaug. Diss. Berlin 1923. — [19]) *Oehler, J.*, Beitrag zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie bei chirurgischen Darmaffektionen. Zit. nach *Schwarz*. — [20]) *Reinbach, G.*, Über das Verhalten der Leukocyten bei malignen Tumoren. Arch. f. klin. Chirurg. **46**. 1893. — [21]) *Schellong, F.*, Über hochgradige Eosinophilie bei Tumoren. Münch. med. Wochenschr. 1922. — [22]) *Schwarz, E.*, Die Lehre von der allgemeinen und örtlichen Eosinophilie. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. (Lubarsch-Ostertag) **17**. 1914. Abt. 1. — [23]) *Wernicke, K.*, Über bösartige Geschwülste bei Hühnern. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.

(Aus der Forschungsabteilung der Staatlichen Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt in Dresden [Oberleitung: Geheimrat Prof. Dr. *Edelmann*].)

Pararauschbrand und Rauschbrand im Freistaat Sachsen.

Von

Reg.-Vet.-Rat **M. Ziegler**, Dresden.

(Mit 1 Textabbildung, 2 Kurventafeln und 1 Karte.)

(Eingegangen am 16. Juni 1924.)

Die Epidemiologie des Rauschbrandes und der rauschbrandähnlichen Erkrankungen schien bis vor kurzem im wesentlichen klargestellt zu sein. Erst die Anaerobenforschung der letzten Jahre, die während des Weltkrieges infolge der zahlreichen Gasbrandinfektionen der Soldaten erneut aufgenommen und seither mit Eifer von den verschiedensten Seiten fortgesetzt wurde, zeigte uns, daß auch in dieser Hinsicht unsere Anschauungen einer gewissen Ergänzung und Richtigstellung bedurften. Insbesondere hat die Einführung der *Traubenzuckerblutagarplatte* in die Anaerobentechnik durch *Zeißler*, die dem Geübten die Differenzierung der Anaerobier wesentlich erleichtert bzw. erst in exakter Weise ermöglicht, und *Zeißlers* Feststellung, daß als *Erreger der in Deutschland vorkommenden Rauschbrandfälle zwei verschiedene Erreger* in Betracht kommen, nämlich der *Rauschbrandbacillus* und der *Pararauschbrandbacillus*[1]), vielerorts zur Nachprüfung der früheren Ergebnisse teils mit dieser Methode, teils mit vervollkommneter alter Technik Anlaß gegeben.

So haben hinsichtlich des *Schafrauschbrandes Stickdorn* und *Witt* 1919 zum ersten Male den einwandfreien kulturellen Nachweis geführt, daß *echter Rauschbrand* beim Schaf auch im Anschluß an Geburt, Verletzung usw. vorkommt, und zwar in Gegenden, wo Rinderrauschbrand noch nicht beobachtet worden ist. Diese Feststellung wurde von *Spiegl*, *Mießner* und *Albrecht* sowie von *Knall* bestätigt.

Was den Rauschbrand *des Rindes* anlangt, so hat *Zeißler* wiederholt aus eingesandten Teilen getrockneter Muskulatur von Rindern, die an „Rauschbrand" verendet waren, *Pararauschbrandbacillen* gezüchtet. Nach ihm hat *Gerlach* darauf hingewiesen, daß in *Österreich* ebenfalls mit *beiden Gasödembacillen*, dem Rauschbrand- und dem Pararauschbrandbacillus, gerechnet werden muß. Neuerdings

[1]) Ich gebrauche hier die von *Mießner* vorgeschlagene Bezeichnung, die zur Klärung der ziemlich verworrenen Anaerobennomenklatur beiträgt und auch von *Zeißler* übernommen wurde.

berichtet auch *Gräub* aus der Schweiz (Kanton Bern), daß unter 48 mit keimfreien Filtraten geimpften und unter rauschbrandähnlichen Erscheinungen verendeten Tieren in 15 Fällen das „maligne Ödem" als Todesursache festgestellt wurde (d. h. in 32% der Fälle). Auch für das Gebiet des Kantons *Graubünden* wurde das Vorkommen des malignen Ödems nachgewiesen. Weiterhin wird in einem in der Münch. tierärztl. Wochenschr. vom Bayerischen Staatsministerium des Innern veröffentlichten Gutachten über Rauschbrand erwähnt, daß 1923 in *Bayern* das Zahlenverhältnis der Fälle von echtem spontanen Rauschbrand zu den infolge Infektion mit malignem Ödem spontan entstandenen Fällen sich wie 40 : 60% verhält, wobei bemerkt werden muß, daß bei den 60% der malignen Ödemfälle auch alle die Fälle mitgezählt sind, in denen nie Rauschbrand vorkam.

Dieser neuen ätiologischen Forschung kommt, namentlich mit Rücksicht auf die Schutzimpfung bzw. die Herstellung geeigneter spezifischer Impfstoffe[1]), eine große praktische Bedeutung zu.

Hinsichtlich des *Geburtsrauschbrandes* beim *Rinde* haben die bisher mit der *Zeißler*-Technik vorgenommenen Untersuchungen die früheren Angaben bestätigt, daß es sich bei dieser rauschbrandähnlichen Erkrankung fast *ausschließlich* um malignes Ödem, d. h. *Pararauschbrand*, handelt. *Zeißler* hat in 5 Fällen, *Mießner* in 9, *Wagener* in 2 Fällen von Geburtsrauschbrand beim Rinde Pararauschbrandbacillen nachgewiesen.

Der Vollständigkeit halber seien mit Rücksicht auf die eigenen Untersuchungen auch die Ergebnisse der früheren Autoren kurz angeführt: *Horne*, der zuerst 5 Fälle von Geburtsrauschbrand experimentell untersuchte, hat ebenso wie später *Carl* (3 Fälle), dann *Markoff* (1 Fall), *Grosso* (1 Fall) und *Wulff* den Bacillus des malignen Ödems als Erreger des Geburtsrauschbrandes beim Rinde festgestellt. Mit Ausnahme von *Wulff*, der zwar den Hirnbreinährboden zur Differentialdiagnose nicht verwendet hat, aber den „stinkenden Geruch" seiner Kulturen hervorhebt, haben diese Autoren Schwärzung des Hirnbreis durch den genannten Bacillus beobachtet, eine Eigenschaft, die aber dem echten Bacillus oedematus maligni *nicht* zukommt. Entweder haben diese Untersucher mit verunreinigten Kulturen gearbeitet, oder sie haben vielleicht den Bacillus sporogenes Metschnikoff bzw. von Hiblers Art XI vor sich gehabt; letzteres erscheint nicht sehr wahrscheinlich, da diese Bacillen sehr selten sind. *Markoff* hat außerdem in 2 Fällen von Geburtsrauschbrand einen dem *Ghon-Sachsschen* Bacillus nahestehenden Erreger aus den veränderten Muskelpartien gezüchtet, ebenso in 1 Falle *von Hibler*. *Levens* hat in dem einzigen von ihm untersuchten Falle von Geburtsrauschbrand eines Rindes einen für Versuchstiere nicht pathogenen Ghon-Sachs-Bacillus als Erreger angesprochen.

Rauschbrandbacillen als Ursache des Geburtsrauschbrandes beim Rinde haben bisher nur *Foth* und *Markoff* je einmal festgestellt.

Einen weiteren Beitrag zur Epidemiologie und Ätiologie des Rauschbrandes bzw. des Pararauschbrandes möchte vorliegende Arbeit liefern. Sie beschränkt sich auf Mitteilungen über das Vorkommen dieser Krankheit innerhalb des *Freistaates Sachsen* und stützt sich auf die eigenen bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen der während der Jahre 1921—23 in der Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt eingegangenen Fälle und dann weiterhin auf die in den Berichten der Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt (von 1913—23) bzw. in den sächsischen Veterinärberichten 1889—1923 niedergelegten Angaben.

[1]) Vgl. auch die auffälligen ungünstigen Ergebnisse, die *Wagener* bei der Nachprüfung der Rauschbrandimpfstoffe erhalten hat.

I. Bakteriologisch untersuchte Fälle.

Im ganzen verfüge ich über 28 Fälle von rauschbrandartigen Erkrankungen, die in der Zeit vom 1. XI. 1921 bis 31. XII. 1923 an die Anstalt zur Sicherung der Diagnose eingesandt wurden[1]). Über einen Teil dieser Fälle aus den Jahren 1921/22 habe ich bereits in einer vorläufigen Mitteilung in der Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 651 berichtet.

a) Vorbericht, klinischer und pathologisch-anatomischer Befund.

Mit Ausnahme eines Falles vom Pferd, das im Anschluß an eine Wundinfektion erkrankte, stammt das *ganze Material vom Rinde.* Rauschbrandähnliche Erkrankungen beim *Schafe* sind in der Berichtszeit ebenfalls nicht gemeldet worden.

In 20 von den 27 Fällen von Rindern war dem Auftreten der rauschbrandverdächtigen Erkrankung *eine Geburt vorausgegangen.* Von diesen 20 Kühen hatten 11 angeblich normal gekalbt, bei 4 Kühen handelte es sich um eine Schwergeburt, bei 3 Tieren war die Nachgeburt nicht abgegangen, 2 Tiere hatten 2—3 Monate vor Ablauf der normalen Trächtigkeitszeit aus unbekannten Ursachen verworfen. Das Alter dieser Kühe schwankte zwischen 4—10 Jahren.

Von den restlichen 7 Fällen betreffen 4 Fälle Kühe im Alter von 4—6 Jahren und außerdem 2 Jungrinder, die sämtlich *während des Winters im Stalle* erkrankt waren. Angaben über vorausgegangene Geburt bzw. Verletzung waren in diesen Fällen nicht mehr zu erlangen. Das Fehlen entsprechender Angaben in den Begleitberichten berechtigt allerdings nicht zu der Annahme, daß Geburtsrauschbrand ohne weiteres auszuschließen wäre; denn in einer ganzen Anzahl der oben aufgezählten Fälle von Geburtsrauschbrand konnte die Tatsache, daß eine Geburt vorausgegangen, erst durch Rückfragen festgestellt werden.

Hinsichtlich der *Verteilung* auf die *einzelnen Monate* der beiden Jahre ergibt sich folgendes: Im Juni 5 Fälle, im April und November je 4, im Mai und August je 3, im Februar und September je 2 und in den übrigen Monaten je 1 Fall.

Die *klinischen* Erscheinungen traten bei den im Anschluß an die Geburt erkrankten Kühen meist schon am 1. bis 3. Tage nach der Geburt auf, in seltenen Fällen erst nach 5 oder 6 Tagen[2]). Die Tiere versagen das Futter, zeigen hohes Fieber, große Mattigkeit; manchmal

[1]) Die sächsischen Bezirkstierärzte sind durch Ministerialverfügung angewiesen, in jedem Falle von Rauschbrandverdacht Teile der veränderten Muskelpartien, Leber, Milz und neuerdings auch einen Metatarsal- bzw. einen Metakarpalknochen an die Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt einzusenden.

[2]) *Carl* beschreibt Fälle von Geburtsrauschbrand, bei denen die Erkrankung erst 2—3 Wochen nach der Geburt auftrat.

ist Schwellung der Scham und eine mehr oder weniger hochgradige knisternde Geschwulst im Bereich der hinteren Extremität oder auch weiter davon entfernt an anderen Körperstellen festzustellen. Die Tiere liegen, können sich nicht mehr erheben und gehen nach 1—3 Tagen zugrunde, wenn sie nicht rechtzeitig notgeschlachtet werden.

Die *pathologisch-anatomischen Veränderungen*, die sich bei der Notschlachtung bzw. (in seltenen Fällen) bei der Sektion finden, zeigten sich in der *Hauptsache in der Muskulatur*. Fast regelmäßig waren im Bereich der Kruppen- bzw. Hinterschenkelmuskulatur dunkel- bis schwarzrote Herde verschiedener Ausdehnung nachzuweisen; gleiche Herde konnten auch in anderen Körpermuskeln festgestellt werden; bisweilen sah man die schwarzroten Herde in der Brust-, Schulter-, Hals- oder Kaumuskulatur allein. Die veränderten Muskelpartien waren meist mit Gasblasen mehr oder weniger stark durchsetzt und zeigten buttersäureähnlichen, süßlichen Geruch. Der *Uterus* bot meist das Bild einer verschieden hochgradigen Endometritis; nähere Angaben fehlen.

Die übrigen Befunde boten nichts Charakteristisches; die von *Warringholz* in der Leber beschriebenen gelben, porösen Herde, die für echten Rauschbrand pathognostisch sein sollten, wurden ebenfalls in einigen Fällen beobachtet.

Die *histologische* Untersuchung von Teilen der veränderten Muskelpartien ergab folgenden Befund: Bei den stark schwarzrot verfärbten Herden war eine so starke Blutung vorhanden, daß Muskelfasern und Interstitium vollständig durch das ausgetretene Blut verdeckt waren, wodurch es unmöglich war, über etwaige Veränderungen der Muskelfasern bzw. zellige Infiltration des Interstitiums Aufschluß zu bekommen. Bei geringgradig ausgebildeten Blutungen waren die Muskelfasern zum Teil unverändert, zum Teil ließen sie keine Querstreifung mehr erkennen. Zellige Infiltration fehlte.

b) Bakteriologische Untersuchung.

Vorläufige Untersuchung. Die vorläufige Untersuchung der von diesen Fällen eingesandten Muskelstücke beschränkte sich zunächst auf die einfache Methode, wie sie bei meinem Übertritt an die Anstalt für die praktische Diagnosestellung üblich war: auf Ausstriche aus den veränderten Muskelpartien, subcutane Impfung eines Kaninchens und eines Meerschweinchens mit einem kleinen Muskelstück und Anlegen einer anaeroben Kultur mittels hochgeschichteten Agars. Für die Zwecke späterer exakter kultureller Nachprüfung nach der Methode von *Zeißler* wurden von jedem Falle kleine schwarzrot gefärbte Muskelstreifen getrocknet.

Regelmäßig ließen sich in den eingesandten frischen Muskelpartien *gramfeste*, mehr oder weniger schlanke Stäbchen mit mittel- oder end-

ständigen Sporen nachweisen. Die mit kleinen Muskelstückchen subcutan an der Innenfläche des Hinterschenkels geimpften *Meerschweinchen* gingen stets nach 1—2 Tagen ein; sie zeigten hämorrhagisch-seröses Ödem im Bereich der Impfstelle und darüber hinaus (*Zeißlers* Krankheitsbild II des Meerschweinchenversuchs). Im *Peritonealexsudat* und insbesondere auf der *Zwerchfellfläche der Leber* fanden sich neben wenigen einzeln liegenden Stäbchen zahlreiche *Ketten* von Stäbchen sowie *Fadenbildung von verschieden starken*, manchmal nur einzelnen gramfesten, schön geschwungenen Fäden, bisweilen ein ziemlich dichtes Fadengewirr. Geimpfte weiße Mäuse erlagen der Infektion ebenfalls nach 18—24 Stunden und zeigten dann Fadenbildung auf der Zwerchfellfläche der Leber. Die *Kaninchen* erwiesen sich regelmäßig als vollkommen *resistent* gegen die Impfung.

Abb. 1. Pararauschbrandbacillen. Zeiss, Immers. 1/12, Ok. 2. Abklatschpräparat von der Leberzwerchfellfläche eines 24 Stunden nach der subcutanen Impfung mit Muskulatur verendeten Meerschweinchens.

Die Gewinnung einer Reinkultur dieses pathogenen Anaerobiers war zunächst mit großen Schwierigkeiten verknüpft; weder auf gewöhnlichem Agar, noch auf 2—3 proz. Traubenzuckeragar (die Fleischbrühe wurde nicht aus Extrakt, sondern aus Rindfleisch hergestellt) wuchsen sichtbare Einzelkolonien[1]), dagegen zeigte sich die Agarsäule mehr oder weniger zerklüftet.

Die aus dem Peritonealexsudat sowie aus dem Herzblut der verendeten Meerschweinchen angelegten Leberbouillonkulturen ließen nach 24 Stunden stets starke Gasbildung und leichte Trübung erkennen. Da das mikroskopische Bild dieser Leberbouillonkultur (aerobe Schrägagarkontrolle war steril geblieben) die Anwesenheit anscheinend gleichartiger gramfester Stäbchen ergab, wurden *Hirnbrei- und Milchkulturen* daraus angelegt. Im *Hirnbrei* zeigte sich starke Gasbildung, aber selbst nach 8 Tagen noch keine Schwärzung. In der Milch trat Gerinnung erst nach etwa 8—14 Tagen auf.

[1]) Die Ursache dieses Nichtangehens der Kolonien auf Agar und Traubenzuckeragar wird wohl in der Zubereitung der Nährböden in der Anstalt liegen, die aber im wesentlichen dieselbe ist wie überall. Sie geschieht nach folgender Vorschrift: 1 Pfund Rindfleisch auf 1 l Wasser, 5 g NaCl, 10 g Pepton, 30 g Agar, leicht alkalisch (prüfen mit Lackmuspapier). *Uchimura* hat übrigens bei aus der Schweiz stammenden echten Rauschbrandstämmen dieselbe Beobachtung gemacht und führt das Ausbleiben des Wachstums auf verschiedenartiges Pepton zurück. Im Serumagar dagegen gingen die Kulturen an.

Auf Grund dieser experimentellen und kulturellen Untersuchungen ist also festzustellen, daß als *Erreger* der untersuchten rauschbrandähnlichen Erkrankungen *ein fadenbildender, Hirnbrei nicht schwärzender, für Mäuse und Meerschweinchen, nicht aber für Kaninchen pathogener Anaerobier in Frage kommt*, der mit dem Ghon-Sachs-Bacillus *fast vollständig* übereinstimmt, mit Ausnahme des Fehlens des Wachstums in Agar und Traubenzuckeragar. Dieser Ghon-Sachs-Bacillus ist aber identisch mit dem Pararauschbrandbacillus.

Mit dieser Differenzierung des Erregers auf Grund der bisherigen bekannten Methoden durfte man sich um so weniger zufrieden geben, als die Isolierung des Anaerobiers auf dem festen Nährboden nicht gelungen war. Die *Traubenzuckerblutagarplatte* nach *Zeißler* dagegen gestattet beides: Sie ermöglicht Isolierung der Keime und zeigt spezifisches bzw. charakteristisches Wachstum[1]).

Untersuchungen mit der Traubenzuckerblutagarplatte nach Zeißler.

Es erübrigt sich, an dieser Stelle auf die Zeißlersche Methode näher einzugehen. Genaue Angaben über die Technik finden sich in den verschiedenen Veröffentlichungen von *Zeißler* (besonders ausführlich im Handbuch für mikrobiologische Technik von *Kraus-Uhlenhuth* mit farbigen Abbildungen der einzelnen Wuchsformen) und neuerdings auch in dem Artikel von *Mießner* und *Albrecht* in der Dtsch. tierärztl. Wochenschrift 1924, S. 13.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Herrn Professor Dr. *Mießner* war mir Gelegenheit gegeben worden, im Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover die Zeißlermethode durch ein 3wöchiges praktisches Studium kennenzulernen. Ich möchte nicht verfehlen, auch an dieser Stelle Herrn Professor Dr. *Mießner* dafür meinen ergebensten Dank auszusprechen, ebenso wie dem Oberassistenten des Instituts, Herrn Dr. *Albrecht*, für die liebenswürdige Unterweisung.

Ich führte die Technik genau in der Weise durch, wie sie *Zeißler* vorschreibt. Von den in jedem Falle getrockneten Muskelstreifen wurden kleine Stückchen in Alkohol gelegt, abgebrannt und dann unter Zugabe von steriler Bouillon zu einem dicken Brei verrieben, der mittels Drigalskyspatel auf meist 3 Traubenzuckerblutagarplatten verteilt wurde. In der Regel wurde zu deren Herstellung geschütteltes Pferde-

[1]) 1. Der Rauschbrandbacillus (Bac. Chauveaui) wächst perlmutterknopfartig, weinblattförmig, flach im Zentrum einer hügelförmigen Anschwellung der Traubenzuckerblutagarplatte eingebettet, zart blau-violett schillernd mit *geringer kreisförmiger* Hämolyse (Wuchsform IV). — 2. Der Pararauschbrandbacillus zeigt in der Regel Wuchsform III: Schleierförmig mit mikroskopisch gefranstem Rand und meist zart arabesken Ausläufern, farblos, sehr zart mit geringer Hämolyse, Außerdem Wuchsform IIa: Rund, asbestflockig, wurzelförmig, farblos, zartgrau, meist starke Hämolyse.

blut und später auch Rinderblut verwendet, da unsere Anstalt keine größeren blutspendenden Tiere besitzt. Wir hatten damit gute Erfolge, denn die damit hergestellten unbeimpften Platten sind fast alle durchweg auch nach 5 Tagen noch steril geblieben.

Die beimpften Platten wurden in einem Apparat bebrütet, der im Prinzip der Anlage und im Umfang mit dem Maaßenschen Apparate übereinstimmt, da letzterer wegen der hohen Kosten zunächst nicht beschafft werden konnte. Auch Kalilauge und Pyrogallol wurden in gleicher Menge benützt, wie *Zeißler* vorschreibt. Das von *Zeißler* konstruierte binokulare Plattenkulturmikroskop mußte ich ebenfalls durch ein entsprechend behelfsmäßig umgebautes einfaches früheres Trichinenmikroskop ersetzen, das mir bei den vorstehenden Untersuchungen im allgemeinen genügte.

Bei der Ausführung dieser technischen Untersuchungen, die uns manche unerwartete Schwierigkeiten bereiteten, wie auch bei der Zusammenstellung des statistischen Materials hat mich die technische Assistentin der Anstalt, Fräulein stud. chem. *Müller-Lonsky*, in ausdauernder und gewissenhafter Weise weitgehend unterstützt.

Die *Traubenzuckerblutagarplatte* hat sich bei der Durchführung dieser Untersuchungen *gut* bewährt. Von den untersuchten 28 Fällen gelang es in 25 Fällen schon mittels der nur in 3facher Zahl angelegten Platte mehr oder weniger isolierte Kolonien oder Kolonierasen zu erzielen, d. h. es war ohne weiteres die Gewinnung einer Reinkultur möglich.

In 21 Fällen konnte nach Bebrütung von 18—20 Stunden schon auf der 2. und 3., manchmal sogar schon auf der 1. Platte die *Wuchsform III* der Zeißler-Aufstellung in mehr oder weniger deutlicher Form nachgewiesen werden. Bei auffallendem Lichte zeigte sich ein zarter farbloser Schleier auf der Platte, der die Oberfläche des Nährbodens teils mit einem kontinuierlichen Belag, teils in Form mehr getrennter Rasen bedeckte. Die Ränder dieser Kolonierasen zeigten schon makroskopisch leicht ausgefranste, mikroskopisch in der Regel mehr oder weniger arabeske Ausläufer, wenn auch nicht entlang des ganzen Randes, sondern nur an einzelnen Stellen. Bei durchfallendem Licht zeigte sich wechselnde Hämolyse, die manchmal geringer, manchmal auch sehr stark ausgeprägt war, besonders nach 48stündiger Bebrütung der Platte.

Andere Wuchsformen fanden sich in diesen 28 Fällen nicht, so daß Mischinfektionen ausgeschlossen werden konnten. Auch Verunreinigung der Platte durch andere saprophytische Keime war verhältnismäßig selten.

In den wenigen Fällen (4), in denen die Wuchsform III auf der 1. Plattenserie nicht so deutlich sichtbar war, gelang es, dieselbe durch Einschaltung eines Leberbouillonröhrchens und Beschickung einer 2. Plattenserie deutlich zur Darstellung zu bringen.

In *4 Fällen* waren zahlreiche einzelne Kolonien auf den Platten zu erkennen, die als *Wuchsform IIa* angesehen werden mußten. Es handelte sich um wurzelförmige, zartgraue Kolonien mit sehr starker Hämolyse.

Bei den übrigbleibenden 3 Fällen war es nicht möglich, mittels der *primären Plattenserie* anaerobe Bacillen zu züchten, was wohl darauf zurückzuführen war, daß die in Betracht kommenden getrockneten Muskelteilchen zu wenig Keime enthielten. Mittels der Anreicherung in Leberbouillon gelang es aber dann, auch in diesen Fällen Kolonien der Wuchsform III zu bekommen.

In den mit Jodkalilösung hergestellten Ausstrichen dieser Wuchsformen erkannte man mehr oder weniger lange schmale, bewegliche Stäbchen, zum Teil auch einzelne kürzere oder längere Fäden bildend. Klostridien fehlten regelmäßig; dagegen waren die Stäbchen meist ungleichmäßig gefärbt (Granuloseform).

Die Wuchsform III ist nach *Zeißler* charakteristisch für den *Pararauschbrand*, aber auch der Tetanusbacillus und zuweilen auch der Bacillus putrificus tenuis wachsen in gleicher Form. Beide letztgenannten Erreger lassen sich aber bei unseren Fällen schon auf Grund des Ausfalles des Meerschweinchenversuches, der mit dem frischen Muskelmaterial angestellt wurde, ausscheiden. Denn der typische Sektionsbefund (*Zeißler*, Krankheitsbild II) ist charakteristisch für Pararauschbrand.

Auch die aus der Traubenzuckerblutagarplatte gezüchteten Reinkulturen zeigten auf der sog. „bunten Reihe" das typische Verhalten für Pararauschbrand: *Hirnbrei* wurde unter Entwicklung von Gasblasen zerklüftet, *schwärzte* sich aber selbst nach 8 Tagen *nicht* (im Gegensatz zum Putrificus); *Milch* gerann langsam, *Gelatine* wurde allmählich verflüssigt. Die Sporen gingen bei Siedehitze schon in weniger als 40 Minuten zugrunde. Mit Leberbouillonkultur geimpfte Meerschweinchen starben nach 24 Stunden und zeigten dieselben Veränderungen wie bei der Verimpfung von frischer Muskulatur (S. 408).

Auch die aus der *Wuchsform IIa* gezüchteten Reinkulturen ließen bei der weiteren Prüfung auf der bunten Reihe und im Tierimpfversuch die für den Pararauschbrand *typischen* Eigenschaften erkennen, so daß die anderen Bacillen, die ebenfalls Wuchsform IIa zeigen können (wie Bac. putrificus tenuis, Tetanus- und Botulinusbacillus) leicht und sicher ausgeschlossen werden konnten.

Diese systematischen Untersuchungen mittels der Zeißlerschen Methodik *bestätigen* also das bei der vorläufigen bakteriologischen Untersuchung gewonnene Ergebnis, so daß kein Zweifel sein kann, daß *als Erreger der im Freistaat Sachsen in den Jahren 1922/23 beobachteten rauschbrandähnlichen Erkrankungen der Pararauschbrandbacillus anzu-*

sehen ist. Andere Anaerobier konnten in keinem Falle nachgewiesen werden, weder der echte Rauschbrandbacillus, noch der Bacillus des malignen Ödems (im engeren Sinne), unter welchen summarischen Begriff *Zeißler* die bei Mensch und Tier sehr seltenen Fälle von Gasödemerkrankungen zusammenfaßt, die durch den Novyschen Bacillus, den Bac. sporogenes Metschnikoff (von Hiblers Art XI), den Kleinschen Enteritisbacillus und von Hiblers Art V veranlaßt werden. Im Gegensatz zu den beobachteten einzelnen Fällen von Mischinfektionen, in denen gleichzeitig mehrere Anaerobier, wie Rauschbrand- und Pararauschbrandbacillen (*Zeißler, Wagener, Kojima*) oder neben echten Rauschbrandbacillen noch andere Anaerobier (*Uchimura*) nachgewiesen wurden, handelte es sich in meinen Fällen durchweg um *Reininfektionen.* Inwieweit dabei die ausschließliche Verwendung von geschütteltem Pferdeblut zur Herstellung der Traubenzuckerblutagarplatten eine Rolle spielt, wie es vielleicht nach einer eben veröffentlichten Beobachtung *Mießners* und *Albrechts*[1]) möglich ist, muß zunächst dahingestellt bleiben. Die nachträglich noch bei 10 Fällen vorgenommene Untersuchung mittels der Traubenzuckerblutagarplatte, die mit geschütteltem Rinderblut hergestellt war, ergab im wesentlichen dieselben Resultate.

Diese *ätiologische Diagnose stimmt* vollständig mit der Summe von Tatsachen *überein*, die wir aus dem Vorbericht über die *Entstehung*, die *Verbreitung* und den *Verlauf* dieser rauschbrandähnlichen Erkrankungen entnehmen konnten und die ich oben bereits ausführlich geschildert habe. Bei den im Freistaat Sachsen während der genannten Zeit aufgetretenen rauschbrandähnlichen Erkrankungen handelt es sich fast durchweg um Erkrankungen im Anschluß an die Geburt (sog. *Geburtsrauschbrand*); *spontanes* Vorkommen von rauschbrandähnlichen Erkrankungen, das man früher ohne weiteres als charakteristisch für echten Rauschbrand ansprach, wurde, abgesehen von den Fällen bei 4 Kühen, die wegen des Fehlens genauer Vorberichte eigentlich nicht mit zur Beurteilung herangezogen werden können, nur bei 2 Jungrindern unter 1 Jahr beobachtet. Übrigens scheiden die eben genannten 4 Fälle mit größter Wahrscheinlichkeit auch deswegen als Rauschbrandfälle aus, weil die betreffenden 4 Kühe bereits über 4 Jahre alt waren. Somit bleiben also nur

[1]) *Mießner* und *Albrecht* erwähnen hier, daß sie auf Grund der Empfehlung *Zeißlers*, der früher mit einer Menschenbluttraubenzuckeragarplatte gearbeitet hat, frisches Pferdeblut verwendet hatten. Als dann im Herbst 1922 der Rauschbrand nicht mehr oder nur spärlich auf Pferdeblutplatten wuchs, führten sie das darauf zurück, daß inzwischen ein anderes Pferd als Blutspender benützt worden war. Darauf stellten die Verff. gemeinsam mit *Zeißler* Nachprüfungen darüber an, wobei sich herausstellte, daß tatsächlich Zusatz von Pferdeblut dem Fothbacillus abträglich war, so daß sie nun vor der Verwendung von Pferdeblut warnen, wenn auch sicherlich nicht das Blut aller Pferde gleich unbrauchbar ist. Sie empfehlen Rinder- und Schafblut, während das Blut von Schweinen untauglich ist.

die beiden Jungrinder, bei denen man vielleicht das Vorliegen von *echtem* Rauschbrand vermuten könnte, wogegen allerdings von vornherein die Erkrankung dieser Tiere *im Stall* spricht. Tatsächlich konnte auch durch die bakteriologische Untersuchung bei diesen beiden Jungrindern wie ja auch bei den 4 vorhin erwähnten Kühen der Pararauschbrandbacillus nachgewiesen werden.

Das Gesamtergebnis der untersuchten 28 Fälle von rauschbrandartigen, im Freistaat Sachsen vorgekommenen Erkrankungen ist also eine Bestätigung für die wiederholt festgestellte Tatsache, *daß* der sog. *Geburtsrauschbrand* fast ausschließlich durch *den Pararauschbrandbacillus veranlaßt wird*, und daß *Pararauschbrand*, wenn auch selten, bisweilen *spontan* auftreten kann und weiterhin, daß der *Pararauschbrandbacillus ubiquitär* ist.

Die Entstehung des Pararauschbrandes im Anschluß an die *normale* Geburt dürfte ohne weiteres damit zu erklären sein (sie wurde auch von *Horne* und *Carl* schon beobachtet), daß bei jeder Geburt, mag sie noch so leicht vor sich gehen, kleine Verletzungen wohl immer entstehen können, die durch die Geburtsstricke usw. leicht infiziert werden können. Schwergeburten, Zurückhalten der Nachgeburt schaffen in der Regel größere Wundflächen bzw. entzündliche Gebiete, die einen günstigen Nährboden für die Entwicklung des Pararauschbrandbacillus abgeben.

Der Pararauschbrandbacillus kann nach seinem Eintritt in das Gewebe mehr oder weniger erhebliche örtliche Veränderungen erzeugen oder er tritt ohne solche sichtbare Gewebsveränderungen in Uterus und Scheide in das Blut über und läßt sich in verschiedenen Muskeln nieder. Durch seine Toxine bzw. Hämolysine, die sich auch in vitro und auf der Blutplatte nachweisen lassen, werden die Gefäße geschädigt, es kommt zu mehr oder weniger umfangreichen Blutungen in die Muskulatur, die einen günstigen Nährboden für die Gasödembacillen bilden. Durch die dabei entwickelten Gase wird die Muskulatur meist sehr reich an kleinen Gasbläschen. Infolge Fortschreitens der Toxinwirkung und der dadurch bedingten Schädigung der lebenswichtigen Organe tritt der Tod des Tieres ein.

II. Vorkommen und Verbreitung der rauschbrandartigen Erkrankungen während der Jahre 1889—1921.

Über die in diesen Jahren vorgekommenen Rauschbrandfälle[1]) geben uns die Sächsischen Veterinärberichte Aufschluß, die früher von der Kgl. Kommission für das Veterinärwesen und später von der 2. Ab-

[1]) Ich übernehme hier aus den Berichten ohne weiteres die Diagnose Rauschbrand und gebrauche auch im folgenden die gleiche Bezeichnung; daß es sich tatsächlich in diesen Fällen wahrscheinlich um Pararauschbrand gehandelt hat, wird sich aus den nachstehenden Ausführungen ergeben.

teilung des Sächsischen Landesgesundheitsamtes jährlich herausgegeben wurden. Bis zum Jahre 1888 finden wir in den Berichten *keine gesonderten* Angaben über das *Vorkommen von Rauschbrand in Sachsen*; derselbe wurde bis dahin, wie allgemein üblich, als Milzbrandemphysem zum Milzbrand gerechnet. Erst vom Jahre 1889 an wird über die Rauschbrandfälle *getrennt* berichtet, wenn auch zunächst nur als einer Unterabteilung des Milzbrandes; vom Jahre 1896 ab, in dem das Entschädigungsgesetz für Rauschbrand in Kraft trat, werden dagegen auch über den Rauschbrand als eigene Seuche gesonderte Angaben gemacht.

Die in den genannten Berichten niedergelegten Mitteilungen *beschränken* sich im wesentlichen auf das *zahlenmäßige* Vorkommen des Rauschbrandes in den einzelnen Amtshauptmannschaften während des Berichtsjahres. Über die Verteilung der Rauschbrandfälle auf die einzelnen Monate und weiterhin über die uns hier besonders wichtig erscheinenden Fragen, wie über vorausgegangene Geburt, Verletzung, Alter der Tiere usw., finden wir nur gelegentlich spärliche Angaben in den dem Zahlenmaterial auszugsweise beigegebenen Berichten einzelner Bezirkstierärzte.

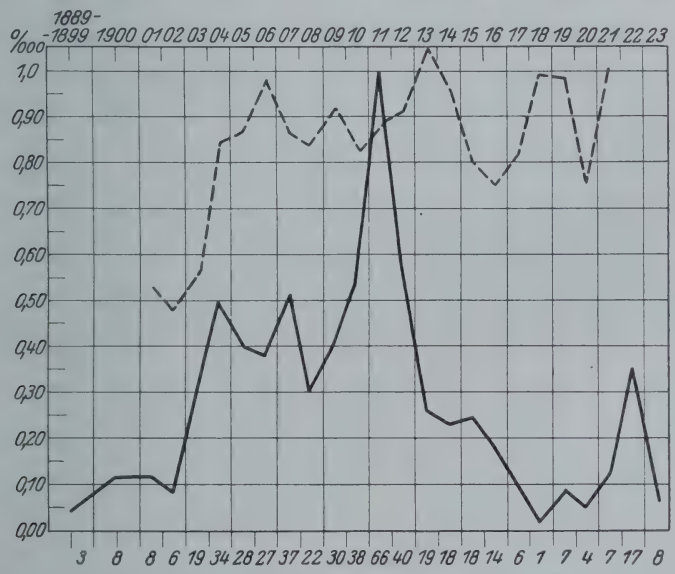
a) Verteilung der Rauschbrandfälle auf die einzelnen Jahre.

Allgemein kann zunächst gesagt werden, daß die Zahl der sog. Rauschbrandfälle in Sachsen, mit Ausnahme des Jahres 1911, nie eine besondere Höhe erreicht hat; auch ist bisher über das Vorhandensein besonderer *Rauschbranddistrikte* oder *-weiden nichts* bekannt geworden. Über die Zahl der Rauschbrandfälle in den einzelnen Jahren bekommen wir am raschesten aus der Kurventafel 1 Aufschluß. Sie gibt die *Gesamtzahl* der Rauschbrandfälle in den einzelnen Jahren auf je *10 000* Tiere berechnet an.

In den Jahren 1889—1900 ist die Zahl der gemeldeten Fälle außerordentlich gering, sie beträgt nur 1—4 Fälle für das ganze Jahr bei einem Durchschnittsrinderbestand von 700 000 Tieren, also 0,01 bis $0{,}05‰$. Auch in den Jahren 1900—1902 bleibt die Zahl noch verhältnismäßig gering ($0{,}1‰$), während der Reichsdurchschnitt[1]) für dieses Jahr $0{,}5‰$ beträgt. Im Jahre 1903 steigt diese Verhältniszahl auf $0{,}27‰$, während sie im Reich bei 0,55 stehen bleibt. Das Jahr 1904 bringt einen bedeutenden *Anstieg* der Rauschbrandfälle auf $0{,}49‰$ (im Reich $0{,}84‰$); es folgen geringe Schwankungen in den Jahren 1905—1910, die sich um den Durchschnitt von etwa $0{,}4‰$ herum bewegen, während die Reichszahl ungefähr gleich bleibt, $0{,}85‰$

[1]) Dieser Reichsdurchschnitt wurde errechnet auf Grund der zusammenfassenden Zusammenstellung im Jahresbericht über die Verbreitung von Tierseuchen im Deutschen Reich für das Jahr 1910, Berlin 1911.

im Durchschnitt. 1911 folgt ein kurzer, plötzlicher, *sehr starker Anstieg* auf $1^0/_{000}$ (im Reich etwa $0{,}9^0/_{000}$) und dann ein ebenso starker Abfall im Jahre 1912 auf $0{,}56^0/_{000}$ bzw. im Jahre 1913 auf $0{,}25^0/_{000}$ im Gegensatz zu den Zahlen im Reich, die im Jahre 1913 auf $1{,}04^0/_{000}$ steigen und in den nächsten Jahren zwischen 0,75 und $0{,}99^0/_{000}$ schwanken. In Sachsen setzt sich die Abnahme in den nächsten Jahren ohne Unterbrechung weiter fort und erreicht ihren tiefsten Stand im Jahre 1918 mit $0{,}01^0/_{000}$ (1 Fall für das ganze Land). Aber dann macht sich wieder ein allmähliches, wenn auch geringes Steigen bemerkbar bis zum Jahre 1922 ($0{,}35^0/_{000}$), dem ein *Rückgang* auf $0{,}12^0/_{000}$ im Jahre 1923 folgt.



Kurventafel 1. Zahl der Rauschbrand- bzw. Pararauschbrandfälle in den Jahren 1889—1923. Sachsen: ——— Reich: — — —

Die *Zahl* der gemeldeten Rauschbrandfälle im Freistaat Sachsen *schwankt* also in den Jahren 1903—1917 verhältnismäßig *stark*, besonders auffällig ist der *Gipfelpunkt* im Jahre 1911. Die *Ursachen* dieser Schwankungen sind, eine *gleichmäßige Berichterstattung* und *Diagnose* vorausgesetzt, nicht ohne weiteres zu ergründen, soweit nicht besonders stark hervortretende Unterschiede einen gewissen Fingerzeig geben, wie z. B. die Trockenheit des Jahres 1911.

Was nun zunächst die *Berichterstattung* bzw. *Diagnose* anlangt, so kann wohl mit einer gewissen Berechtigung behauptet werden, daß sie bis zum 1. Mai 1912 ziemlich gleichmäßig durchgeführt wurde. Das ist schon daraus ersichtlich, daß die Zahl der gemeldeten Rauschbrandfälle von 1889—1902 nicht nennenswert geschwankt hat, obwohl

doch von vornherein anzunehmen ist, daß sich in der ersten Zeit der getrennten Berichterstattung von Milzbrand und Rauschbrand eine gewisse Unklarheit in der Beurteilung dieser Seuchen hätte bemerkbar machen können. Das war aber nicht der Fall, und so konnte die Einführung der Unterscheidung für Rauschbrand im Jahre 1896[1]) und das Inkrafttreten des Gesetzes über Schlachtvieh- und Fleischbeschau in Sachsen im Jahre 1900[2]) die gemeldeten Zahlen nicht steigern.

Somit müssen die Gründe für die obengenannten Jahresschwankungen (1903 bis 1911) in anderer Richtung zu suchen sein. In Betracht kommen dabei wohl in erster Linie *meteorologische* Einflüsse, da bekannt ist, daß der Rauschbrand in der warmen bzw. heißen Jahreszeit in stärkerer Ausbreitung auftritt. Doch lassen sich zwischen den von der sächsischen Landeswetterwarte aufgezeichneten Jahresmitteltemperaturen und jährlichen Mittelniederschlagsmengen einerseits und der Zahl der jährlichen Rauschbrandfälle andererseits keine bestimmten Beziehungen feststellen mit Ausnahme des Jahres 1911, in dem die Höchstzahl der Rauschbrandfälle mit einer ungewöhnlich starken Trockenheit und dem dadurch bedingten Sinken des Grundwassers zusammenfällt. Das Landesmittel der Niederschläge betrug in diesem Jahre nur 529 mm, während es sonst sich durchschnittlich zwischen 750—850 mm bewegt. Die große Austrocknung des Bodens in diesem Jahre legte wahrscheinlich tiefer liegende Erdschichten frei, wodurch vermutlich stärkeres Ausstreuen der Rauschbrandsporen bedingt wurde. Weiterhin ist die Möglichkeit einer Infektion um so eher gegeben, als in solchen trockenen Jahren wohl die Weiden in ausgedehnterem Maße als sonst benützt werden. Bestimmtes läßt sich in dieser Richtung nicht feststellen, da uns Angaben darüber fehlen, in welchen Monaten die Höchstzahl der Erkrankungen aufgetreten ist.

Abgesehen von diesen *meteorologischen* Einflüssen kommen andere Ursachen wohl kaum in Betracht. Die vielleicht in zweiter Linie in Frage kommende mangelnde *Desinfektion* bei der Beseitigung der Rauschbrandkadaver hat bei einer Bodenkrankheit, wie sie der Rauschbrand darstellt, um so weniger Bedeutung, als über das Vorkommen *mehrerer* Erkrankungen in einer Ortschaft oder einem Gut oder einem enger begrenzten Bezirk nichts bekannt geworden ist.

Der *jähe Abfall in den Jahren 1912 und 1913* ist wahrscheinlich in der Hauptsache bestimmt durch die Zunahme der Niederschläge im Jahre 1912 (Landesmittel 879 mm), die zu einem bedeutenden Steigen des Grundwasserstandes führte; weiterhin machte sich in der geringeren Erkrankungsziffer, besonders der des Jahres 1913, wohl die Wirkung

[1]) *Edelmann, R.*: Viehseuchengesetzgebung des Deutschen Reiches und des Königreichs Sachsen. Dresden 1912.

[2]) *Edelmann, R.*: Fleischbeschaugesetzgebung. Leipzig 1903.

der bereits oben erwähnten ministeriellen Verfügung bemerkbar, nach der vom 1. Mai 1912 ab (dem Tage des Inkrafttretens des neuen Reichsviehseuchengesetzes vom 26. VI. 1909) die Bezirkstierärzte in allen Fällen von Rauschbrandverdacht Material zur Untersuchung und Diagnosestellung an die neuerrichtete Veterinärpolzei-Untersuchungsanstalt einsenden müssen.

Der *weitere* Abfall in den folgenden Jahren *1914* bis mit *1918* dürfte sich zweifellos dadurch erklären, daß ein immer größerer Teil der Tierärzte und besonders auch der Bezirkstierärzte dem Lande durch den Weltkrieg entzogen wurde, wodurch sicherlich die Meldung und die Diagnose der Rauschbrandfälle zurückgehen mußten. Damit stimmt das allmähliche Steigen der Rauschbrandfälle nach Abschluß des Krieges überein. Für die starke Erhöhung im Jahre 1922 ist keine besondere Ursache zu finden.

Der Abfall im Jahre 1923 ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß anläßlich eines Fortbildungskursus den Bezirkstierärzten das Ergebnis der bisherigen Untersuchungen über den Rauschbrand in Sachsen von seiten des Verf. bekanntgegeben und darauf hingewiesen wurde, daß es sich in allen während der vergangenen Monate eingesandten Fällen *nicht* um *echten* Rauschbrand, sondern um *Geburtsrauschbrand* handelte.

b) Geographische Verteilung.

Die Verbreitung der sog. Rauschbrandfälle auf die einzelnen Gegenden des Landes ist ziemlich ungleichmäßig; sie schwankt zwischen 0,02 und 1,69‰. In allen Amtshauptmannschaften kamen Rauschbranderkrankungen vor, allerdings in ganz verschiedener Zahl. In der beigefügten Übersichtskarte sind die stark betroffenen Amtshauptmannschaften durch verschieden starke Schraffierung hervorgehoben. Die eingezeichneten Zahlen stellen die Rauchbrandfälle auf je 10 000 Rinder dar, die bei der *Gesamt*berichtszeit von 1889—1923 in diesem Bezirk vorgekommen sind. Wir können daraus ersehen, daß *die im Erzgebirge liegenden Amtshauptmannschaften Schwarzenberg und Marienberg* am stärksten betroffen sind, dann folgen: Rochlitz (0,78‰), Zittau (0,69‰), Löbau (0,67‰), Dippoldiswalde (0,58‰), Auerbach (0,55‰), Döbeln (0,44‰), Zwickau (0,26‰), Ölsnitz (0,26‰), Flöha (0,23‰), Bautzen (0,21‰), Chemnitz (0,21‰), Grimma (0,21‰) Freiberg 0,19‰). Von den übrigen Amtshauptmannschaften weisen 4 noch eine Erkrankungsziffer von etwa 0,15‰ auf, bei dem Rest sinkt die Zahl unter 0,08‰.

Bestimmte sog. Rauschbranddistrikte innerhalb dieser Amtshauptmannschaften lassen sich im eigentlichen Sinne nicht feststellen; ein etwas stärkeres Vorkommen ließ sich in dem Tale der *Mulde* innerhalb der Amtshauptmannschaft Rochlitz und im Tal der *Neiße* innerhalb

der Amtshauptmannschaft Zittau hervorheben. Eigenartigerweise zeigt das Tal der Mulde nur im Bereich der Amtshauptmannschaft *Rochlitz* eine starke Erkrankungsziffer, während es in den mehr flußaufwärts gelegenen Amtshauptmannschaften Glauchau und Zwickau gar keine Rauschbrandfälle aufweist und sogar in ihrem oberen Lauf innerhalb der im allgemeinen stark befallenen Amtshauptmannschaft Schwarzenberg nicht wesentlich stärker betroffen ist.

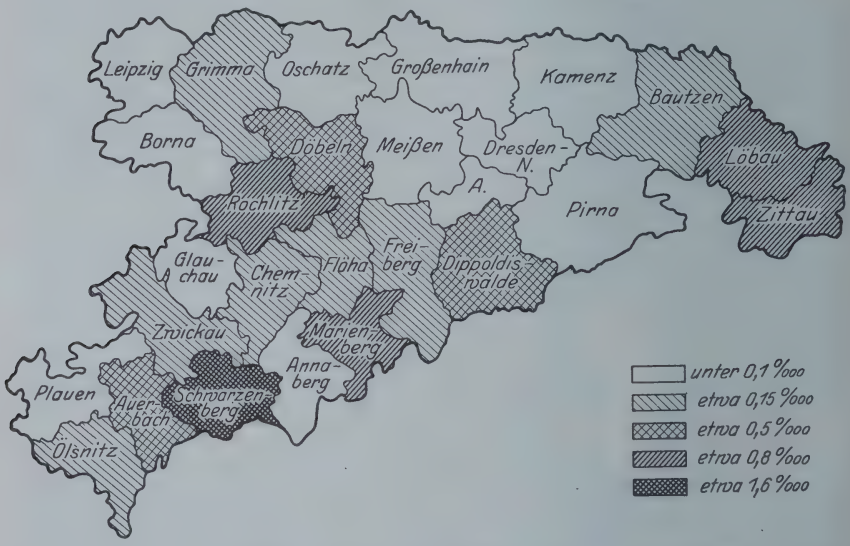


Abb. 2. Sachsen. Die einzelnen Amtshauptmannschaften zeigen je nach der Zahl der Pararauschbrandfälle verschieden starke Schraffierung.

Innerhalb der Amtshauptmannschaft *Löbau* weist ein engbegrenzter Bezirk, der sog. *Eigen*, eine etwas größere Erkrankungszahl auf als die Nachbarbezirke.

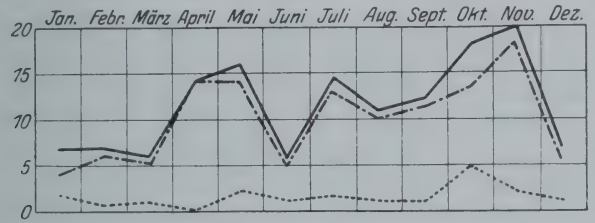
Diese Beobachtungen stimmen überein mit der allgemein bekannten Tatsache, daß Rauschbrand in Gebirgsgegenden, in Tälern und Niederungen mit sumpfigem Boden usw. häufiger auftritt.

c) *Verteilung auf die einzelnen Monate.*

Die *Verteilung* der Rauschbrandfälle auf die einzelnen *Monate* läßt sich aus den sächsischen Veterinärberichten, wie bereits erwähnt, nicht feststellen. Dagegen geben darüber die Begleitberichte Auskunft, die dem an die Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt eingesandten Material in fast allen Fällen beigefügt waren. Es kommen demnach nur die Jahre 1913—1921 in Frage.

Aus diesen Begleitberichten können wir außerdem noch sehr wichtige Angaben über das Alter und Geschlecht der erkrankten Tiere, über

vorausgegangene Verletzung oder Geburt entnehmen, die für die Beurteilung der Rauschbrandfrage im Freistaat Sachsen von großer Bedeutung sind. In der Kurventafel 2 habe ich die absolute[1]) Gesamtzahl der in den Jahren 1913—1921 vorgekommenen Rauschbrandfälle eingetragen, verteilt auf die einzelnen Monate und dann noch weiter getrennt in die Zahlen der betroffenen Kühe und Jungrinder.



Kurventafel 2. Zahl der Pararauschbrandfälle während der Jahre 1912—1923, verteilt auf die einzelnen Monate.

Gesamtzahl: ——— Kühe über 4 Jahre: — · — · — Jungrinder: · · · · ·

Hinsichtlich der *Verteilung* der Rauschbrandfälle *auf die einzelnen Monate* läßt sich ohne weiteres erkennen, daß die *Höchstzahl* der beobachteten Fälle auf die Monate April und Mai und in den Spätherbst, die Monate Oktober und November, fällt. Im ganzen Reich ist dagegen die *zeitliche Verteilung* eine wesentlich andere. Die Zahl der gemeldeten Fälle ist am geringsten im 1. Vierteljahr (etwa um 1%) sie steigt durchschnittlich im 2. Vierteljahr auf das Doppelte also etwa 2% und erreicht im dritten Vierteljahr mit über 3,5% ihren Höhepunkt, um im letzten Vierteljahr wieder auf etwa 2,5% zu fallen.

Dieses Verhalten der sog. Rauschbrandfälle in Sachsen erscheint auffällig. Es gibt uns einen deutlichen Hinweis darauf, daß wahrscheinlich im Freistaat Sachsen noch andere Gründe für das Auftreten des Rauschbrandes maßgebend sind. Eine gewisse Erklärung für dieses verschiedene zeitliche Auftreten bekommen wir, wenn wir das *Alter* und *Geschlecht* der wegen Rauschbrand notgeschlachteten bzw. an Rauschbrand verendeten Rinder in diesen Jahren berücksichtigen. Aus den Begleitberichten läßt sich nämlich ersehen, daß die *überwiegende Mehrzahl* der Rauschbrandfälle *Kühe* im Alter von *über 4 Jahren* betrifft, in ganz geringer Anzahl dagegen nur Jungrinder im Alter von 2 Jahren abwärts. Dementsprechend verläuft die Kurve, die nur die Zahl der betroffenen Kühe angibt, fast parallel und in gleicher Höhe wie die Kurve, die die Gesamtzahl der Fälle in den Jahren 1913—1923 darstellt. Außerdem können wir aus den Begleitschreiben noch entnehmen,

[1]) Die Prozentzahlen dürften genau dasselbe Bild ergeben.

daß in 14 von 121 Fällen angegeben wird, daß eine *Geburt* der Erkrankung vorausgegangen sei, und zwar handelte es sich in 8 Fällen um eine normale Geburt, in 4 Fällen um Schwergeburten und in 2 Fällen um das Zurückbleiben der Nachgeburt. Doch sind diese Begleitberichte hinsichtlich des näheren Vorberichtes, besonders der Angaben, ob tatsächlich eine Geburt vorausgegangen war, nur als sehr unvollständig anzusehen, wie ich bereits für die Jahre 1922/23 hervorgehoben habe.

Daß tatsächlich in der weitaus größten Zahl aller sog. Rauschbrandfälle eine Geburt vorausgegangen ist, kann man mit ziemlicher Sicherheit aus dem Verlauf der Kurven über die zeitliche Verteilung der Rauschbrandfälle herauslesen. Denn die Monate April und Mai bzw. November sind nachweislich die Monate, in die die Höchstzahl der Geburten im Freistaat Sachsen fällt; in den eigentlichen Wintermonaten dagegen ist die Zahl der Geburten gering und folglich ist auch die Zahl der Rauschbrandfälle eine verschwindend kleine.

Übrigens muß der Vollständigkeit halber noch erwähnt werden, daß auch in den Jahren 1889—1912 in den Begleitberichten der Bezirkstierärzte bisweilen angegeben ist, daß die Rauschbranderkrankung im Anschluß an die Geburt erfolgt ist.

Wenn wir das Ergebnis obiger Ausführungen kurz zusammenfassen, ergibt sich folgendes: Die *überwiegende Mehrzahl der Rauschbrandfälle trifft auf Kühe im Alter von über 4 Jahren.* Schon aus den Begleitberichten der Bezirkstierärzte haben wir ersehen können, daß in einigen Fällen der Rauschbrand im Anschluß an die Geburt aufgetreten ist. Daß dies aber in viel größerem Maße der Fall ist als in den Begleitberichten angegeben wird, zeigt uns die auffällige Feststellung, daß die *Höchstzahl der Rauschbrandfälle* im Jahr *zusammenfällt mit der Höchstzahl der Geburten*, wofür auch wiederum das Alter der erkrankten Kühe spricht. Daraus ist mit ziemlich großer Sicherheit zu folgern, daß es sich auch in der weitaus *größten Zahl der Rauschbranderkrankungen im Freistaat Sachsen während der Jahre 1889 bis 1921* nicht um den sog. *spontanen Rauschbrand*, sondern um den sog. *Geburtsrauschbrand* gehandelt hat. Als Erreger dieser Geburtsrauschbrandfälle kommt mit größter Wahrscheinlichkeit nur der Pararauschbrandbacillus in Betracht, da wir wissen, daß die sog. *Geburtsrauschbrandfälle* bei Rindern fast ausschließlich durch anaerobe Bacillen veranlaßt werden, die zur Gruppe des *Pararauschbrandbacillus* gehören. Abgesehen von dem Ergebnis der im ersten Teil dieser Arbeit beschriebenen Untersuchungen liegt eine Bestätigung dieser Annahme noch weiter in einer mündlichen Mitteilung des Vorstandes der Staatlichen Veterinärpolizei-Untersuchungsanstalt Herrn Dr. *Marschall*, daß auch in den früheren Jahren, d. h. von 1912—1921, wiederholt und

häufig bei der Verimpfung von verdächtigen Muskelstückchen auf Meerschweinchen Fadenbildung auf der Zwerchfellfläche der Leber beobachtet worden sei.

Die frühere Annahme, daß es sich bei den in Sachsen beobachteten Geburtsrauschbrandfällen um echten Rauschbrand gehandelt hat, wie es aus verschiedenen Angaben der Bezirkstierärzte in den sächsischen Veterinärberichten hervorzugehen scheint, zweifelt übrigens auch *Wagener* an.

Hinsichtlich der *Nomenklatur* des Geburtsrauschbrandes möchte ich mich dem Vorschlage *Wageners* anschließen: Der Name *Geburtsrauschbrand* ist unsachgemäß, er kann zweckmäßigerweise ersetzt werden durch Gebärmutterbrand bzw. *Geburtsbrand*. Als wissenschaftliche Bezeichnungen kämen in Betracht: Puerperaler Pararauschbrand post partum, Septicaemia parasarcophysematosa puerperalis, Metritis parasarcophysematosa.

Zum Schluß erübrigt es sich noch, auf die Frage der Entschädigung des Pararauschbrandes, wie er im Freistaat Sachsen meist im Anschluß an die Geburt auftritt, und auf die Möglichkeit einer *Schutzimpfung* gegen den Pararauschbrand einzugehen.

Nach den Bestimmungen des Reichsviehseuchengesetzes vom 26. VI. 1909 bzw. der dem Gesetzentwurf beigegebenen Denkschrift des Kaiserlichen Gesundheitsamtes kann kein Zweifel sein, daß *Geburtsrauschbrand* nicht als entschädigungspflichtige Seuche anzunehmen ist. Dieser Auffassung wird auch in einem Gutachten des Reichsgesundheitsamtes vom 6. I. 1923 erneut Ausdruck verliehen und hinzugefügt, daß alle durch Pararauschbrandbacillen hervorgerufenen Erkrankungen *nicht* unter den Begriff Rauschbrand im Sinne des Gesetzes fallen.

Die Entschädigung und damit die veterinärpolizeiliche Bekämpfung dieser Seuche wird mit Recht deswegen abgelehnt, weil bei der allgemeinen Verbreitung der Pararauschbrandbacillen im Boden die unschädliche Beseitigung der verendeten Tiere und Desinfektionsmaßnahmen keine praktische Bedeutung haben. Insbesondere erscheint beim Pararauschbrand im Anschluß an die Geburt eine Entschädigung um so unzweckmäßiger, als dadurch „zuviel andere durch Empiriker verschuldete Gasbrandfälle" gleichsam prämiiert werden könnten wie *Kitt* (1918) sich ausdrückt. Zweifellos läßt sich die große Mehrzahl der Geburtsbrandfälle bei einigermaßen sachgemäßer Handhabung der Geburtshilfe, wie sie sich auch in der Praxis durchführen läßt, vermeiden.

Neuerdings tritt *Kitt*, der jetzt auf dem Standpunkt steht, daß alle rauschbrandartigen Erkrankungen, gleichgültig, ob sie durch Rauschbrandbacillen (= seinem Rauschbrandbacillus A) oder durch Pararauschbrandbacillus (= seinem Rauschbrandbacillus B) hervorgerufen sind, entschädigt werden müßten, für die Fest-

setzung einer Gewährsfrist bei dem Geburtsbrand ein, dergestalt, daß rauschbrandartige Erkrankungen nicht entschädigt werden, die innerhalb 8 Tagen nach der Geburt auftreten.

Was nun speziell die *sächsischen* Verhältnisse betrifft, so erscheint eine *veterinärpolizeiliche Bekämpfung* des Pararauschbrandes nicht nur aus den obengenannten Gründen *überflüssig*, sondern auch deswegen, weil die Zahl der Erkrankungen an Pararauschbrand in Sachsen immerhin ziemlich gering[1]) ist.

Schließlich bleibt noch die Frage der *Schutz-* bzw. *Heilimpfung* der gefährdeten Tiere, d. h. der Kühe, die gekalbt haben, zu erörtern. Sie erscheint von vornherein nur zweckmäßig in Gegenden und Jahren, in denen der Geburtsrauschbrand *gehäuft* auftritt. Für die Praxis dürfte wohl der Schutzimpfung die größere Bedeutung zukommen, um so mehr, als der Zeitpunkt der Impfung durch die Geburt ganz genau festgelegt ist. In Betracht kommt wohl nur die passive Immunisierung, die über die gefährliche Zeit von 1—2 Wochen nach der Geburt wohl hinreichenden Schutz verleihen dürfte.

Ob sich bei der *Behandlung* der bereits erkrankten Kühe mit einem hochwertigen Pararauschbrandserum ähnlich gute Erfolge erzielen lassen wie beim Menschen nach Gasbrandinfektionen, müßte erst erprobt werden.

Zusammenfassung.

Durch eingehende bakteriologische Untersuchungen der veränderten Muskulatur rauschbrandverdächtiger Tiere mittels der früheren Anaerobentechnik und der neuen Methode nach Zeißler wurde festgestellt, daß die in Sachsen in den letzten 3 Jahren (1921—1923) vorgekommenen rauschbrandverdächtigen Erkrankungen fast sämtlich durch den Pararauschbrandbacillus hervorgerufen wurden. Die Erkrankung tritt fast ausschließlich in der Form des sog. Geburtsrauschbrandes auf, der zweckmäßiger als Geburtsbrand bezeichnet wird.

Auf Grund der statistischen Angaben und Begleitberichte wurde weiterhin mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen, daß auch in den früheren Jahren (1889—1912) die Mehrzahl der Rauschbrandfälle in Sachsen als Pararauschbrand anzusprechen ist.

---

[1]) Allerdings geben die obigen Zahlen *nicht die Gesamtzahl* der in Sachsen vorgekommenen *Geburtsbrandfälle* an, da sie nur die Fälle umfassen, die der Bezirkstierarzt für rauschbrandverdächtig gehalten hat. Darüber gehen aber die Meinungen auseinander, und mancher Bezirkstierarzt oder Tierarzt meldet rauschbrandverdächtige Erkrankungen, die im Anschluß an die Geburt auftreten, überhaupt nicht, da er von dem Standpunkt ausgeht, daß Geburtsbrand nicht entschädigt wird.

Die Tatsache, daß der Geburtsbrand fast ausschließlich durch den Pararauschbrandbacillus hervorgerufen wird, wird durch vorliegende Untersuchungen erneut bestätigt.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Ein Fall von Geburtsrauschbrand. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1896, S. 479. — *Bericht* über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1884—1921. — *Carl, S.*, Zur Ätiologie des sog. Geburtsrauschbrandes. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **29**, 221. 1903; Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1895, Nr. 41 bis 43. — *Edelmann, R.*, Der Milzbrand unter den Rindern des Königreichs Sachsen in den Jahren 1859—1916. Epidemiologische Betrachtung. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **44** (Supplement), 489. 1918. — *Feser*, Beobachtungen und Untersuchungen über den Rauschbrand im Jahre 1879. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. 1880, S. 391. — *Foth, H.*, Die Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **6**, H. 3 u. 4. 1910; **8**, H. 2/3. — *Foth, H.*, Rauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 416. — *Gerlach, F.*, Die Bekämpfung des Rauschbrandes. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1922, H. 11 u. 12. — *Gräub, E.*, Weitere Mitteilung über die Schutzimpfung gegen Rauschbrand mit dem keimfreien Filtrat Gräub-Zschokke. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1924, H. 2. — *Grosso, G.*, Weitere Untersuchungen über die Unterscheidungsmerkmale zwischen Rauschbrand, malignem Ödem- und Bradsotbacillen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **70**, 156. 1913. — *Gutachten* des Bayr. Staatsministeriums des Innern. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 100. — *Horne, H.*, Malignes Ödem beim Rinde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1895, S. 409. — *Kitt, Th.*, Die Unterscheidung der malignen Ödem- und Gasbrandkrankheiten in der tierärztlichen Praxis. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1918, Nr. 40—42. — *Kitt, Th.*, Die derzeitigen Gesichtspunkte für die Unterscheidung von Rauschbrand- und anderen Gasbranderkrankungen. Monatsh. f. Tierheilk **34**, 232. 1924. — *Knall, E.*, Ätiologie und Epidemiologie des Schafrauschbrandes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 66. — *Kojima, K.*, Beiträge zur Erforschung des Rauschbranderregers. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **37**, H. 1/2. 1923. — *Köves, I.*, Rauschbrand und bradsotähnliche Krankheiten der Schweine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **80**, 40. 1918. — *Levens, E.*, Kritische und experimentelle Beiträge zur Bakteriologie des Geburtsrauschbrandes beim Rinde. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **88**, 474. 1922. — *Markoff, N. W.*, Vergleichende bakteriologische und serologische Studien über Rauschbrand und Pseudorauschbrand. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **60**, 188. 1911. — *Mießner, H.*, Rauschbrand und Pararauschbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 413. — *Mießner* und *Albrecht*, Die Gasödeme unserer Haustiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 2 u. 5. — *Pfeiler, W.* und *V. Goerttler*, Kasuistische Beiträge zur Diagnose des Rauschbrandes durch den komplizierten Tierversuch. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1923, H. 6. — *Raebiger, H.* und *A. Spiegl*, Der Rauschbrand der Schafe. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 208. 1924. — *Reuter, M.*, Gasbrand des Menschen und Rauschbrand der Tiere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1916, S. 163. — *Schnürer, S.*, Rauschbrand und Pararauschbrand. Wien. tierärztl. Monatsschr. 1923, H. 6. — *Spiegl, A.*, Untersuchungen über den Rauschbrand der Schafe. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 467. — *Wagener, K.*, Die Diagnose des Rauschbrandes. Diss. Hannover 1923. — *Wagener, K.*, Prüfung von Rauschbrand-

impfstoffen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 61. — *Warringsholz*, Beitrag zur Rauschbranddiagnose. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908, S. 65. — *Witt*, Spontaner Rauschbrand der Schafe. Schur-, Gebärmutter-, Euterbrand. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 171. — *Witt* und *Stickdorn, W.*, Der Rauschbrand des Schafes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 199. — *Wulff, F.*, Über Rauschbrand und rauschbrandähnliche Erkrankungen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1912, S. 609. — *Zeißler, J.*, Menschliche Wundinfektion und Tierseuchen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **21**, 1. 1921. — *Zeißler, J.*, Die Technik der Anaerobenzüchtung im Handbuch für mikrobiologische Technik von Kraus und Uhlenhuth, Bd. 2. Berlin und Wien 1923. — *Zeißler, J.*, Die anaeroben Bacillen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 33. — *Ziegler, M.*, Über das Vorkommen und die Art des Rauschbrandes im Freistaat Sachsen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 652.

(Aus dem Landestierseuchenamt Rostock i. M. [früherer Direktor: Prof. Dr. *R. Reinhardt*].)

Lymphknoten und Tuberkulose bei Vögeln (insbesondere bei Hühnern).

Von

Dr. med. vet. **Oskar Seifried,**

früherem Assistenten des Instituts.

(Eingegangen am 5. April 1924.)

Obwohl das Lymphgefäßsystem der Vögel bereits von der Mitte des 16. Jahrhunderts an Gegenstand der Erforschung und Bearbeitung gewesen ist, sind unsere Kenntnisse darüber — im Gegensatz zu denjenigen der Haussäugetiere — bis in die neueste Zeit hinein lückenhaft und ergänzungsbedürftig geblieben. Besonders die Lymphknoten fanden, sowohl was ihren anatomischen Sitz, als auch ihren histologischen Aufbau anlangt, lange Zeit wenig Beachtung, trotzdem zu erwarten war, daß eine vergleichende Betrachtung derselben mit denjenigen der Säugetiere entwicklungsgeschichtlich und morphologisch manche Verschiedenheiten ergeben möchte. Von den zweifellos richtigen Beobachtungen mehrerer älterer Forscher ausgehend, hat *H. Fürther* im Jahre 1913 in eingehenden Untersuchungen einiges Licht in dieses Dunkel getragen und für die Gattung „Anseriformes" die Verhältnisse des Lymphgefäßsystems klargestellt, sowie das Vorhandensein von Lymphknoten nachgewiesen. Die letzteren, welche uns hier vornehmlich interessieren, kommen bei den von ihm untersuchten Vertretern dieser Gattung (Schwänen, Gänsen und Enten) übereinstimmend in 2 Paaren vor und sind als echte Lymphknoten aufzufassen, die in den Verlauf der größeren Lymphgefäße als spindelförmige Gebilde von verhältnismäßig beträchtlicher Größe eingeschaltet sind. Das erste Paar liegt am Brusteingang (Cervicothorakalknoten) in Form von je 10 bis 15 mm langen und 3—5 mm dicken Knoten, die jederseits dem die Vena jugularis begleitenden Lymphgefäße am Endverlauf dicht anliegen und kranialwärts bis an den caudalen Rand der Thyreoidea bzw. Parathyreoidea reichen. Das andere Paar ist in Höhe der Geschlechtsdrüse gelegen, zwischen Aorta und medialem Rand beider Nieren und zwischen den Abgangsstellen der Arteria iliaca externa und ischiadica. Das sind die sog. Lumbalknoten. Die Cervicothorakalknoten nehmen

die Lymphgefäße des Kopfes und Halses, der Schultergliedmaßen und Brustwand auf, während in den Lumbalknoten diejenigen der Beckengliedmaßen, der hinteren Partie des Rumpfes und der Eingeweide zusammenlaufen.

Es ist — worauf auch bereits *Fürther* hinweist — ein eigentümlicher Umstand, daß sämtliche Untersucher, die sich mit dem Lymphgefäßsystem und den Lymphknoten der Vögel beschäftigt haben, ausnahmslos die Gans als Objekt wählten. Die bei der Größe dieses Tieres geringeren technischen Schwierigkeiten bei der Präparation und Injektion der Lymphgefäße und Lymphknoten mögen wohl bei einer solch einseitigen Wahl des Untersuchungsgegenstandes ausschlaggebend ins Gewicht gefallen sein. Infolge dieser Tatsache liegen über andere Hausvogelarten, besonders über die Gallinaceen keinerlei eingehende Untersuchungen vor. *Fürther* vermutet zwar — ohne jedoch systematische Belege dafür anzuführen — daß der Gattung der Hühnervögel keine Lymphknoten zukommen und solche, ohne Rücksicht auf die Stellung im System, nur bei Wasser-, Sumpf- und Strandvögeln anzutreffen sind, demnach also mit der Lebensweise im Zusammenhang stehen. *Rudolf Krause* (Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere), welchem offenbar hauptsächlich die Taube als Untersuchungsobjekt vorgelegen hat, spricht sich ebenfalls dahin aus, daß den Vögeln Lymphknoten im Sinne derjenigen der Säugetiere fehlen. *Ellermann* äußert sich in demselben Sinne unter Anführung der *Jolly*schen Arbeit. In den neueren Lehrbüchern der Anatomie (*Schauder*, in Martin) finden sich keine näheren Angaben. Die Frage der Lymphknoten bei Hühnervögeln harrt also noch der endgültigen Klarstellung, um so mehr, als man die bei der Tuberkulose der Hühnervögel häufig am Hals auftretenden, derben subcutanen Knoten klinisch allgemein für tuberkulös veränderte Lymphknoten anspricht und denselben diagnostische Bedeutung beimißt. So sagen z. B. *Fröhner* und *Zwick* in den Kapiteln über Geflügeltuberkulose: „Dagegen erkranken ziemlich häufig die Lymphknoten . . .“; *Hutyra* und *Marek* Seite 619: „Verhältnismäßig häufig findet man auch die Halslymphknoten vergrößert. In manchen Fällen bilden diese bis nußgroße derbe Knoten, die sich nach dem Magen zu nicht abschieben lassen.“ Auch *Reinhardt* schreibt in seinem Handbuch der Geflügelkrankheiten Seite 33: „In manchen Fällen (bei Tuberkulose) lassen sich auch die Halslymphknoten als bis haselnußgroße, ziemlich derbe Knoten palpieren . . .“

Schon aus diesen kurzen Angaben geht hervor, daß die Anschauungen über das Vorkommen der Lymphknoten bei Vögeln sich widersprechen. Die Klärung der Frage besitzt demnach nicht nur wissenschaftliches, sondern bei der Häufigkeit der Geflügeltuberkulose besonders praktisch-klinisches Interesse.

Meine Untersuchungen, die an einem größeren Material am Landestierseuchenamt in Rostock i. M. vorgenommen wurden, erstrecken sich in der Hauptsache auf Hühnervögel, aber auch zu einem kleineren Teil auf Gänse und Enten (58 Hühnervögel, 3 Gänse, 3 Enten). Bezüglich der beiden letzteren habe ich mich auf eine Nachprüfung der *Fürther*schen Befunde beschränkt, allerdings nur was die anatomische Lage und den histologischen Bau der von ihm gefundenen Lymphknoten bei erwachsenen Tieren angeht. Die Anregung zu der vorstehenden Arbeit gab mir mein ehemaliger Chef, Herr Prof. Dr. *Reinhardt*, dem ich auch an dieser Stelle herzlich dafür danke.

I. Untersuchungen an normalen Hühnern.

a) Zunächst sollen diejenigen drüsenartigen Gebilde, die außerhalb des Brusteingangs, also am Halse gelegen sind, einer eingehenden makroskopischen und histologischen Untersuchung unterzogen werden, weil sie am meisten Interesse für uns bieten. Die Fälle von allgemeiner Tuberkulose scheide ich vorläufig aus; sie sollen später gesondert behandelt werden.

Die genannten Gebilde sind bisweilen in Größe, Form und Farbe echten Lymphknoten so überaus ähnlich, daß man bei oberflächlicher Betrachtung versucht wird, sie für solche zu halten. Bei der vergleichenden Untersuchung eines größeren Materials fällt jedoch eine ganze Reihe von Verschiedenheiten ins Auge, die, wenn es sich um Lymphknoten handelte, doch sehr merkwürdig in mancherlei Hinsicht wären, um so mehr, als bei den untersuchten Fällen Erkrankungen des lymphatischen Apparates ausgeschlossen wurden. Die lymphknotenartigen Gebilde bieten nämlich bei den verschiedenen Exemplaren ein recht verschiedenartiges Aussehen. Sie fallen zumeist nach Wegnahme bzw. Zurückpräparieren der Haut als zwei langgezogene, weißlich-graue bis rötliche, oft gefäßreiche Körper auf, die beiderseits von der Trachea gelegen sind und, etwa am Brusteingang beginnend, sich im Verlaufe der beiden Venae jugulares kranialwärts nahezu bis zum Kehlkopf erstrecken können. Bisweilen sind diese Stränge kontinuierlich, bisweilen zeigen sie Unterbrechungen, und oft findet man nur einzelne Knoten oder Läppchen von rundlich-ovaler Form und sehr verschiedener Größe hintereinander und zusammenhangslos den Jugularvenen entlang liegend. In anderen Fällen sind die Stränge und Läppchen außerordentlich schmal und dünn und reichen weit weniger kranialwärts, bis in die halbe Höhe des Halses, und in wieder anderen hat man Mühe, die kaum linsengroßen, oft in Fettgewebe eingebetteten, überdies außerordentlich zerstreuten Läppchen makroskopisch zu erkennen. Schon bei aufmerksamer Betrachtung mit dem unbewaffneten Auge, noch mehr aber mit der Lupe, läßt sich an den Gebilden eine außerordentlich

feine Läppchenzeichnung erkennen, die auf Querschnitten noch mehr in die Erscheinung tritt und in gleichem Maße an Lymphknoten niemals beobachtet wird. — Es gibt am Halse der übrigen Tiere nur ein Organ, das in Größe und Form so variabel ist und für das die bisherige Beschreibung bis ins einzelne zutrifft: die *Thymusdrüse*. Daß es sich um diese hier handelt, konnte ich an zahlreichen Schnittpräparaten (Paraffin-Einbettung; übliche Färbemethoden) einwandfrei feststellen. Ihr *histologischer* Aufbau gleicht ziemlich demjenigen der Thymusdrüse des Menschen und der Säugetiere. Sie ist zusammengesetzt aus zahlreichen Läppchen von sehr verschiedener Größe, die durch ein lockeres, teilweise sehr fetthaltiges Bindegewebe getrennt sind. Jedes der einzelnen Läppchen ist wiederum umgeben von einer dünnen bindegewebigen Kapsel, die sich in zahlreichen kleinen Fortsätzen in das Drüsenparenchym hinein erstreckt. Das letztere zerfällt in eine dunkler gefärbte Rinden- und eine hellere Marksubstanz. Nicht selten teilen die von der Kapsel der einzelnen Läppchen ausgehenden Bindegewebsstränge die Rindensubstanz in noch kleinere, unvollständig getrennte Abteilungen, die auf diese Weise mit Lymphfollikeln große Ähnlichkeit zeigen. Die Grundsubstanz des Thymus wird von einem feinen Retikulum gebildet, in dessen Maschen der Hauptbestandteil des Thymus — die Thymuslymphocyten — liegen. Zunächst unterscheidet sich Rinde und Mark dadurch, daß die in der ersteren eingelagerten Rundzellen wesentlich zahlreicher sind als im Mark, wodurch das retikuläre Stützgerüst in diesem deutlicher in die Erscheinung tritt. Außerdem finden sich im letzteren die Hassalschen Körperchen überaus zahlreich, vergleichsweise zahlreicher als bei Säugetieren. Sie bilden in der Mehrzahl der untersuchten Fälle hyaline Kugeln, welche kaum eine Schichtung erkennen lassen. Ich möchte dies nicht als Besonderheit für den Thymus des Geflügels ansehen, sondern vielmehr für eine Degenerationserscheinung halten. Daneben trifft man im Mark zahlreiche Epithelzellen, während eosinophile Leukocyten und Plasmazellen spärlich sind, auffallend spärlicher, als bei den Säugetieren.

Bis jetzt ist es noch nicht entschieden, ob der Thymus der Vögel ebenfalls eine *Involution* durchmacht, wie derjenige des Menschen und der Säugetiere. Nach meinen Untersuchungen glaube ich dies mit Sicherheit behaupten zu können. Schon aus dem oben Gesagten geht hervor, daß die Größe und Form des Thymus außerordentlichen Schwankungen unterworfen ist und daß es oft Mühe macht, die sehr kleinen und zerstreuten Läppchen mit dem bloßen Auge zu erkennen. Bei sehr alten Tieren — soweit das Alter nach den Berichten einwandfrei festgestellt werden konnte — ist jedenfalls in der Regel eine auffallende Verkleinerung und Rückbildung in kranio-caudaler Richtung festzustellen, gegenüber der sehr gut entwickelten Drüse bei jungen Exem-

plaren. Auch finden sich in jenen Fällen sinnfällige histologische Veränderungen der verkleinerten Drüsenläppchen in der Art, daß die sonst deutliche Läppchensonderung mehr und mehr verschwindet, weil ganze Partien der Drüsensubstanz degenerieren und durch Fettgewebe ersetzt werden. Gleichzeitig vermindern sich die Rundzellen besonders der Rinde wesentlich und man findet nur noch in den äußersten Randpartien der Läppchen eine dichtere Anhäufung. In diesem Stadium habe ich völlig hyalin degenerierte Hassalsche Körperchen auch in der Rindensubstanz angetroffen, und nicht selten ist eine außerordentlich starke Sprossung von Blutcapillaren — offenbar von der Marksubstanz ausgehend — zu beobachten, die strotzend gefüllt kreuz und quer das Parenchym durchziehen. Auf diese Weise entstehen Gebilde, deren histologisches Aussehen von demjenigen einer gut entwickelten Thymusdrüse weit, ja sogar bis zur Unkenntlichkeit abweicht, und man wird denselben im Hinblick auf diesen morphologischen Befund eine funktionelle Bedeutung als endokrine Drüsen ohne weiteres nicht mehr zuerkennen dürfen. Nach diesen Beobachtungen scheint es außer Zweifel, daß es sich hier um *Altersinvolution* handelt. In welchem Alter diese beginnt, vermag ich allerdings nach meinen Untersuchungen nicht zu entscheiden, da das Alter nicht in allen Fällen einwandfrei zu ermitteln war. Immerhin verdient die Feststellung, die einige Male gemacht werden konnte, Interesse, daß auch nachweislich junge Tiere eine verhältnismäßig stark rückgebildete Thymusdrüse mit ähnlichen histologischen und makroskopischen Merkmalen, wie sie oben geschildert worden sind, besitzen. Da solche Fälle regelmäßig im Zusammenhang mit chronischen Krankheiten, verbunden mit außerordentlich starker Kachexie (Wurminvasionen, chronische Eileitererkrankungen mit folgender chronischer Peritonitis [Prosthogonimus-Invasionen], Tuberkulose) zur Beobachtung gelangten, möchte ich diese Art der Involution im Gegensatz zur Altersinvolution als „*kachektische oder akzidentelle Involution*“ ansprechen.

Die Tatsache endlich, daß fast in der Regel die Thymusläppchen der rechten Seite besser entwickelt sind, als diejenigen der linken, ließe sich rein mechanisch durch die günstigeren Verhältnisse der Gefäßversorgung erklären, denn die Gefäße auf der rechten Seite sind bekanntlich kräftiger ausgebildet als auf der linken.

b) Als zweites drüsiges Organ, allerdings schon innerhalb des Brusteingangs gelegen, verdient in diesem Zusammenhange die *Thyreoidea* erwähnt zu werden. Man findet sie in Form von 2 ovoiden dorsoventral abgeplatteten Körperchen von etwa 10—13 mm Längen- und 5—8 mm Breitendurchmesser und blaßrosaroter bis lebhaft roter Farbe, die regelmäßig beiderseits der Trachea der Arteria carotis communis aufliegen, und zwar fast genau an der Stelle, wo von dieser die Arteria

vertebralis abzweigt. Über den histologischen Bau braucht nichts gesagt zu werden, da derselbe keine Verschiedenheiten von demjenigen der Säugetiere aufweist. Hervorgehoben soll nur sein, daß in den zahlreichen Fällen die Größe der Drüse nie erheblich von der oben genannten Norm abwich. Nur einmal fanden sich der eine Drüsenkörper fast um das Doppelte vergrößert und auf der Schnittfläche desselben schon makroskopisch sichtbare, mit gallertigen Kolloidsubstanzen gefüllte Cysten. Die histologische Untersuchung ergab ein der Struma colloides außerordentlich ähnliches Bild.

Die kleinen, bisweilen in der Mehrzahl auftretenden Nebenschilddrüsen liegen teils am caudalen Pole der beiden Schilddrüsenkörper ohne Zusammenhang mit diesen, teils als innere Nebenschilddrüsen im Parenchym der Hauptschilddrüse selbst. Lymphknoten am Halse sind somit nicht vorhanden.

c) Bei dem weiteren Fahnden nach dem Vorhandensein von *Lymphknoten* bei Hühnern innerhalb des Brusteingangs, sowie an den Extremitäten kamen mir die unterdessen gesammelten Erfahrungen über das Vorkommen und die anatomische Lage der Gänse- und Entenlymphknoten zu statten und ich habe mich von diesen Befunden leiten lassen. Davon ausgehend, daß nach entwicklungsgeschichtlichen Überlegungen die Lage der Lymphknoten bei ein und derselben Klasse von Tieren konstant sein müßte, wenn sie überhaupt vorhanden sind, beschränken sich also meine weiteren Nachforschungen auf genaue Präparation der in Frage kommenden Körper- bzw. Gefäßabschnitte bei einer Reihe von Hühnern, wobei aus naheliegenden Gründen nur frisches Material zur Verarbeitung kam. Embryologische Untersuchungen, sowie Injektionen des Lymphgefäßsystems sind nicht vorgenommen worden, weil sie im Rahmen dieser Arbeit zu weit geführt hätten. Das Ergebnis war in allen Fällen dasselbe: Weder die Cervicothorakalknoten im Endverlaufe der Venae jugulares, noch die Lumbalknoten beiderseits der Aorta zwischen den Abgangsstellen der Arteriae iliacae externae und ischiadicae konnten nachgewiesen werden. Auch histologische Schnitte durch die betreffenden Stellen ließen weder Lymphknotengewebe noch eine Anlage von solchem erkennen. Mesenterial- und Bauchlymphknoten, von denen bisweilen die Rede ist, fehlen ebenfalls.

Der Gattung der Gallinaceen kommen demnach keine Lymphknoten zu, und das Vorkommen von lymphatischem Gewebe bei dieser Vogelgattung scheint sich auf die Darmfollikel, vielleicht auch auf den Thymus zu beschränken, was aus den folgenden Befunden geschlossen werden könnte.

II. Untersuchungen an tuberkulösen Hühnern.

Nachdem durch die vorstehenden normalanatomischen bzw. histologischen Untersuchungen der Nachweis von Lymphknoten bei Hühner-

vögeln besonders am Halse außerhalb des Brusteingangs nicht hat erbracht werden können, mußte sich das Augenmerk notwendigerweise auf eventuelle Veränderungen der Thymusläppchen bei der Tuberkulose lenken. In der Tat bestätigte auch schon die Untersuchung des ersten Falles von allgemeiner Tuberkulose die Vermutung, daß es sich bei den für tuberkulös veränderte Lymphknoten angesprochenen subcutanen Knoten am Hals um tuberkulöse Granulome im Thymus handelte. Das Vorkommen von solchen in Fällen von generalisierter Tuberkulose gehört nach den Angaben in der Literatur sowohl beim Menschen als bei den Haustieren beinahe zu den Seltenheiten. In der Veterinärmedizin beschränken sich die einschlägigen Beobachtungen meines Wissens auf einen einzigen von *Johne* beobachteten Fall bei einem jungen Bullen, den *Trautmann* (in *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere) im Kapitel von den endokrinen Drüsen kurz erwähnt. Es schien mir deshalb nicht allein von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch von praktischer und besonders diagnostischer Bedeutung, weitere Nachforschungen in diesem Sinne bei einer größeren Zahl von tuberkulösen Hühnern anzustellen. Das Material hierzu stammt zum Teil von den an das Landestierseuchenamt Rostock zur Feststellung der Todesursache eingesandten, verendeten und bei der Obduktion als tuberkulös befundenen Hühnern (6); den größeren Teil jedoch verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen *Kruse* in Wismar, der mir auf einem Gutshof auf der Insel Poel 40 nach der diagnostischen, cutanen Impfung am Kehllappen positiv reagierende Hühner zur Untersuchung zur Verfügung stellte. Bei den von mir sezierten Tieren konnte ich in rund 30% der Fälle tuberkulöse Granulome in den Thymusläppchen nachweisen; das ist eine Zahl, die erheblich hinter der von *Vosgien* (zit. bei *Hutyra* und *Marek*) angegebenen zurückbleibt. Nach seinen Angaben sollen 70,3% der von ihm untersuchten Fälle an „Lymphdrüsentuberkulose" erkrankt sein. Diese Differenz mag indessen an der Verschiedenheit des Materials liegen, denn ich habe übereinstimmend die Beobachtung gemacht, daß *nur bei chronischer allgemeiner Tuberkulose Knötchen im Thymus* auftreten, während hingegen in den Anfangsstadien mit vereinzelten Knötchen in Darm, Leber oder Milz solche in der Thymusdrüse nicht nachgewiesen werden konnten.

Was die Größe und Zahl der tuberkulösen Granulome im Thymus anlangt, so finden sich diese häufig in Form von miliaren, kaum stecknadelkopfgroßen, gelben Knötchen oft multipel in einem Drüsenläppchen; nicht selten haben sie Linsen- und Erbsengröße, und einige Male konnte ich sogar solche in der Größe eines Haselnußkernes beobachten. In den letzteren Fällen waren bisweilen ganze Drüsenläppchen in käsige, bröckelige Massen von gelber Farbe verwandelt, deren Aussehen echten, tuberkulös veränderten Lymphknoten überaus ähnlich war. Sowohl in

den kleinen miliaren Knötchen, als auch in den großen käsigen Knoten konnten stets Tuberkelbacillen im Schnitt- und Ausstrichpräparat in großen Mengen nachgewiesen werden.

Die histologische Struktur der Geflügeltuberkel ist — worauf *Hutyra* und *Marek* hinweisen — dem Wesen nach jener der Säugetiertuberkel ähnlich. Immerhin ließen sich bei denjenigen im Thymus einige Verschiedenheiten feststellen: Es fanden sich nämlich niemals typische Epitheloid- oder Riesenzellentuberkel, sondern in der Regel Solitär- oder Konglomerattuberkel, die in der Hauptsache aus nekrotischen Massen und radiär gestellten, kranzförmig angeordneten epitheloiden Zellen mitunter vom Typus der Fremdkörperriesenzellen bestehen. Die *Arnold*sche Pallisaden- oder Wirtelstellung kommt also hier besonders typisch zum Ausdruck. Außerdem scheint die Tendenz zu bindegewebiger Abkapselung und Umwandlung in hohem Maße vorhanden zu sein. Ob nach diesen, im Gegensatz zu den übrigen Haustieren, immerhin sehr zahlreichen tuberkulösen Befunden der Thymusdrüse funktionierendes lymphoides Gewebe im Sinne der echten Lymphknoten zugeschrieben werden kann, muß eine offene Frage bleiben.

Wie dem auch sei, die Häufigkeit der im Thymus auftretenden tuberkulösen Knoten stellt jedenfalls einen verhältnismäßig geringen Prozentsatz dar. Wenn man außerdem bedenkt, daß dieselben selten so groß sind, daß sie von außen mit Sicherheit palpiert werden können, und man fernerhin die eingangs erörterte physiologische und pathologische Variabilität der Größe der Thymusläppchen im Sinne der Alters- und akzidentellen Involution berücksichtigt, so erhellt ohne weiteres, daß die genannten Veränderungen nur in seltenen Fällen von Tuberkulose als diagnostisches Merkmal in Betracht kommen können. Dagegen ist zur sicheren Diagnosestellung in allen Fällen die cutane Tuberkulinprobe zu empfehlen, mit der sich außerordentlich günstige Ergebnisse haben erzielen lassen. Selbst solche Hühner, die bei der Sektion nur 1 oder 2 miliare Knötchen in Darm, Leber oder Milz aufwiesen, hatten bei der Tuberkulinimpfung eine stark positive Reaktion. Die diagnostische Impfung ist also auch zur Frühdiagnose verwendbar.

Tuberkulöse Veränderungen in der Thyreoidea oder Parathyreoidea konnte ich in keinem der untersuchten Fälle erheben.

III. Untersuchungen an Gänsen und Enten.

Wenn ich das Ergebnis vorweg nehmen soll, so ist zu sagen, daß die Befunde *H. Fürthers* im allgemeinen bestätigt werden können.

A. Anatomische Lage der Lymphknoten.

Brustlymphknoten: *Fleury*, der bei 10 von ihm untersuchten Gänsen nie andere als diese Lymphknoten fand, nannte sie Cervicothorakal-

knoten, weil man sie seiner Ansicht nach sowohl der Hals- als auch der Brustregion zurechnen kann. Wenn man bei der Feststellung der Lage von den zugehörigen Lymphgefäßen ausgeht, die sämtlich zur Halsregion gehören, so entspricht diese Bezeichnung durchaus den Verhältnissen. Da es aber hier hauptsächlich auf ihre Topographie ankommt, scheint mir die Benennung Thorakal- oder Brustlymphknoten richtiger zu sein, denn sie sind innerhalb des Brusteingangs im Thoraxraum selber gelegen.

Ihre Auffindung gelingt am schnellsten, wenn man sich nach dem Verlauf des Nervus vagus und der Vena jugularis jeder Seite richtet. Zu diesem Zwecke ist es nötig, zunächst die beiden Trunci brachiocephalici zu entfernen, durch die die Lymphknoten direkt verdeckt werden. Alsdann sucht man zweckmäßig die lateral von den Nervi vagi gelegenen beiden vorderen Hohlvenen auf, die jederseits von den 3 großen Venenstämmen der Vena jugularis, Vena vertebralis und der Vena subclavia gebildet werden. Diese 3 Venen treffen fast in einem Punkt zusammen, an dem die Vena vertebralis und jugularis einen spitzen Winkel miteinander bilden. In diesem Winkel auf jeder Seite liegen die beiden Lymphknoten. Diese werden zum Teil von den Jugularen, deren Endverlauf sie dicht anliegen, mehr oder weniger verdeckt, was mir, wie *H. Fürther*, besonders auf der linken Seite aufgefallen ist. Sie sind jedoch groß genug, um bei einiger Erfahrung ohne große Schwierigkeit erkannt zu werden. Ihre Form ist in der Regel langgestreckt, beinahe diejenige einer Spindel, deren eines Ende in der Spitze des genannten Venenwinkels ruht und deren anderes Ende nahezu bis in Höhe des unteren Randes der Schilddrüse reicht. Aber selbst bei den wenigen von mir untersuchten Tieren waren in der Größe der Lymphknoten bei verschiedenen Tieren erhebliche Schwankungen festzustellen. Bei den Gänsen betrug die durchschnittliche Länge 2,7—3,2 cm; die größte Breite 3—5 mm; bei den Enten waren sie noch zierlicher: etwa 2—2,5 cm lang und 2—4 mm breit. Auch die Form ist keineswegs konstant, sondern zeigt bisweilen Abweichungen, am häufigsten in Gestalt von zirkulären Einschnürungen, welche den Knoten oft in 2—3 Abschnitte abzuteilen scheinen. Seltener sind Ausbauchungen und Unregelmäßigkeiten in der beiderseitigen Größe. In meinen Fällen sind beide Lymphknoten immer annähernd gleich groß gewesen. Die Farbe ist in der Regel fleischrot bis braunrot; bei verendeten Tieren zeigen sie infolge übermäßig starker Hyperämie und Cyanose dunkelblaurote Farbe.

Die *Lumbalknoten*: wurden von ihrem ersten Entdecker *Panizzo* so benannt. Ihre topographische Lage wird gekennzeichnet durch das Gefäßgebiet der Aorta und der Arteriae iliacae und ischiadicae. Man findet sie nach Exenteration der Baucheingeweide und sehr vorsich-

tiger Entfernung der beiden Nieren aus den Vertiefungen des Kreuzbeins als 2 schmale längliche, graurote bis dunkelblaurote Körper, die zu beiden Seiten der Aorta anliegen und kranial von den Abgangsstellen der Arteriae iliacae, caudal von denen der Arteriae ischiadicae begrenzt werden. Die Länge der Knoten variiert, je nach der Entfernung der genannten Arterien, die nach *Fürther* und meinen eigenen Messungen bei verschiedenen Exemplaren geringen Schwankungen unterworfen ist. In meinen Fällen bewegt sich die Länge zwischen den Grenzwerten von 2,3—2,7 cm. Die größte Breite, die die Lumbalknoten unmittelbar hinter dem Abgang der Arteriae iliacae aufweisen, ist dagegen ziemlich konstant. Caudalwärts verschmälern sie sich so stark, daß sie zum Teil fast unter der Aorta verschwinden. Gestaltsabweichungen in Form der bei den Thorakalknoten beobachteten ringförmigen Einschnürungen oder Ausbuchtungen, sowie Drüsensubstanzbrücken zwischen den beiden Knoten, wie sie von *Pensa* beschrieben sind, konnten nicht festgestellt werden. In der Größe der Knoten bei ein und demselben Tier bestanden keine Unterschiede. Während die Thorakalknoten in allen 6 Fällen vorhanden waren, fehlten die Lumbalknoten in einem Fall (Ente) völlig. Weitere Schlüsse können aus dieser vereinzelten Beobachtung zunächst nicht gezogen werden.

B. Histologie der Lymphknoten erwachsener Tiere.

Bei den folgenden Untersuchungen erscheint es zweckmäßig, die Histologie der Lymphknoten des Menschen und der Säugetiere zugrunde zu legen, weil eine vergleichende Betrachtung der einzelnen Bestandteile zum Verständnis unumgänglich ist.

Wenn man also damit die histologischen Bilder der Gänse- und Entenlymphknoten vergleicht, so ergeben sich eine Reihe von Abweichungen, deren einschneidendste die ist, daß den Vogellymphknoten eine Kapsel im Sinne derjenigen der Säugerlymphknoten fehlt. *Fürther* und ich haben eine solche histologisch nicht nachweisen können. Auch auf Grund seiner entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen kommt *Fürther* zu dem Schluß, daß eine Kapsel an den Vogellymphknoten nicht ausgebildet werde, denn ihre Entstehung erfolgt in der Weise, daß sich um das ursprüngliche Lymphgefäß eine Verdichtungszone von Mesenchym bildet, das in das Lumen des Gefäßes vorwächst, zugleich aber auch eine Randzone um die ganze Anlage herum darstellt. Wenn auch der Übergang dieser verdickten Randzone in das umgebende Gewebe zunächst ein ziemlich unscharfer ist, so differenzieren sich beide Gewebe nach Abschluß des Größenwachstums doch ziemlich weitgehend, jedoch ohne daß sie durch eine Kapsel getrennt werden. Diese Verhältnisse bleiben auch bei alten Tieren erhalten, denn an histologischen Schnitten kann man die Randzone der Lymphknoten des öfteren ganz

allmählich und unscharf in das umgebende Gewebe übergehen sehen. Man kann also nicht von einer Kapsel, sondern nur von einem Rand der Lymphknoten reden. Demzufolge kommt auch ein Rand- oder Marginalsinus wie bei den Säugerlymphknoten nicht zur Ausbildung, wohl aber an dessen Stelle ein Hauptlymphraum, der sich der Länge nach durch den ganzen Lymphknoten zieht. Eine Einteilung der Vogellymphknoten in ein System der Lymphstraßen und ein lymphadenoides Parenchym läßt sich aber trotzdem aufrechterhalten. Jedoch wäre es wertlos, periphere und zentrale Sinus zu unterscheiden, wie das *Fleury* vorschlägt, denn diese stellen ein einheitliches zusammenhängendes und kompliziert sich verflechtendes System von Lymphräumen dar, die das ganze Organ durchziehen und gegen das Parenchym durch Endothelien abgegrenzt werden. Als Inhalt finden sich in den Sinus hauptsächlich weiße Blutkörperchen, besonders Lymphocyten. Die von *Fürther* außerdem darin enthalten gefundenen eosinophilen, Riesen- und Pigmentzellen sind in meinen Präparaten recht spärlich vertreten. Dagegen ist die Anwesenheit von roten Blutkörperchen in den Sinus ein Befund, den ich einige Male erheben konnte. Sie treten bisweilen so massenhaft auf, daß man versucht wird, an pathologische Verhältnisse zu denken. Da diese Erscheinung aber nur bei verendeten Tieren an den Thorakalknoten beobachtet wurde, ist es naheliegend, als Ursache eine in der Agonie eintretende Rückstauung des Blutes aus dem venösen Gefäßsystem (vordere Hohlvene) anzunehmen, zumal da zwischen diesem und den Lymphbahnen eine unmittelbare Kommunikation besteht. — Das lymphadenoide Parenchym ist zwischen diesen Lymphräumen gelegen und hat als Grundlage ein eigentümlich maschig angeordnetes fibrilläres, lockeres Bindegewebsstroma, das mit einem echten Reticulum verglichen werden kann. Dieses zum Teil mit Endothelien ausgekleidete Maschennetz, das besonders in den peripheren Partien deutlich hervortritt, die Lymphräume aber freiläßt, ist dicht mit Lymphocyten angefüllt. Das Parenchym selbst besteht wie bei den Säugerlymphknoten aus untereinander zusammenhängenden Follikeln und Strängen (von Lymphocyten), die zwar die dortige Anordnung in Rindenfollikel und Markstränge vermissen lassen, weil sie scheinbar nicht an bestimmte Regionen des Organs gebunden sind. Die Follikel durchziehen nämlich den ganzen Lymphknoten von einem Pol zum andern und scheinen der Größe nach in der Mitte und in der Nähe des Hauptlymphraumes am besten entwickelt zu sein. Sie finden sich aber sowohl im Zentrum als auch am Rande und werden untereinander durch strangförmige Parenchymkörper verbunden, die man ihrer Lage nach — nach dem Vorschlag von *Fürther* — hier besser Lymphstränge als Markstränge benennt. Die Follikel sind keineswegs solch veränderliche Gebilde wie die Lymphstränge, und man findet an ihnen etwas

von denjenigen der Säugetiere gänzlich Abweichendes: eine scharfe Abgrenzung in Form einer bindegewebigen Hülle mit zirkulärer Anordnung der Bindegewebsfasern, in denen offenbar auch Blutgefäße verlaufen (Längs- und Querschnitte!) und ebenfalls zirkulär die Follikel umspinnen. Nach Ansicht *Fürthers* stellen diese also höher differenzierte Gebilde dar als die Follikel der Säugerlymphknoten, da durch die reichliche Blutversorgung die Lymphoblasten in den Keimzentren die Fähigkeit besonders rascher Vermehrung (Mitosen!) erhalten. In den Keimzentren selbst trifft man keine Gefäße, dagegen zahlreichere kleinere und größere Lymphspalten, welche auch den bindegewebigen Follikelring scheidenartig umgeben. — Da den Lymphknoten die Kapsel fehlt, entbehren sie auch das Stützgerüst der Trabekel völlig. Die Sinus liegen also hier unmittelbar zwischen dem Parenchym, während sie bei den Säugern von Trabekel und Parenchym begrenzt werden.

Zusammenfassung:

1. Die Gattung der Hühnervögel besitzt keine Lymphknoten am Halse weder außerhalb des Brusteinganges noch in der Brusthöhle. Auch die bei Gänsen und Enten nachgewiesenen Thorakal- und Lumbalknoten fehlen ihr.

2. Die bei der Tuberkulose der Hühnervögel am Hals auftretenden derben subcutanen Knoten, die allgemein für tuberkulös veränderte Lymphknoten angesprochen werden, sind tuberkulöse Granulome in den Läppchen des Thymus. Solche tuberkulöse Thymusveränderungen konnten an dem vorliegenden Material in 30% der sezierten Fälle, besonders derjenigen mit chronischer, allgemeiner Tuberkulose in Schnitt- und Ausstrichpräparaten erhoben werden.

3. In Anbetracht dieses verhältnismäßig kleinen Prozentsatzes und der geringen Größe der tuberkulös veränderten Thymusläppchen, die nur selten eine sichere Palpation von außen zulassen, kann diese Krankheitserscheinung nur in ganz wenigen Fällen als diagnostisches Merkmal verwertet werden.

4. Dazu kommt noch als erschwerendes Moment die außerordentliche Variabilität in der Größe des Thymus, die sowohl in Form einer physiologischen „Altersinvolution" mit Verkleinerung und Rückbildung der Läppchen in kranio-caudaler Richtung, als auch einer bei jungen in der Regel sehr kachektischen Tieren (chronischen Krankheiten) auftretenden „akzidentellen oder kachektischen Involution" in die Erscheinung tritt. Beide gehen mit sinnfälligen histologischen Veränderungen einher.

5. Der histologische Bau des normalen Thymus beim Huhn stimmt, von einigen Abweichungen abgesehen, im allgemeinen mit dem des

Menschen und der Säugetiere überein. Die Thyreoidea zeigt keine Verschiedenheiten.

6. Wie schon von *Fürther* nachgewiesen wurde und von mir bestätigt werden konnte, kommen bei Gänsen und Enten 2 Paare von Lymphknoten vor, nämlich: die Thorakalknoten, die als schmale spindelförmige Gebilde dem Endverlauf der Vena jugularis anliegen, und die Lumbalknoten, die in Höhe der Geschlechtsdrüse zwischen Aorta und medialem Rande beider Nieren gelegen sind. Sie unterscheiden sich ihrem histologischen Bau nach wesentlich von denjenigen des Menschen und der Säugetiere.

Literaturverzeichnis.

Fürther, H., Untersuchungen über die Lymphknoten bei Vögeln. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. **50**. 1913. — *Jolly*, Arch. d'anat. microscop. 1909/1910. — *Krause, K.*, Mikroskopische Anatomie der Wirbeltiere in Einzeldarstellungen. II. Vögel und Reptilien. Berlin und Leipzig 1922. — *Ellermann*, Die Leukose des Geflügels. Verlag von W. Schoetz, Berlin. — *Ellenberger* und *Baum*, Vergleichende Anatomie der Haustiere. 1915. — *Schauder* in *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. IV. Bd. 1922. — *Fröhner* und *Zwick*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. II. Teil. Seuchenlehre. 1920. — *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1919. — *Reinhardt, R.*, Handbuch der Geflügelkrankheiten. 1922. — *Ellenberger* und *Schuhmacher*, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. 4. Aufl. 1914. — *Borst*, Pathologische Histologie. 1922. — *Trautmann* in *Joest*, Spezielle Pathologische Anatomie der Haustiere. 1919. — *Fleury, S.*, Recherches sur la structure des ganglions lymphatiques de l'oie. Arch. d'anat. microscop. **5**. 1903; zitiert bei *Fürther*. — *Pensa, Ant.*, Della struttura e della sviluppo dei gangli linfatici degl. ucceli (anser domesticus). Ricerche fatte nel laboratorio di anatomica normale della R. Universita di Roma ecc. **12**. 1906; zitiert bei *Fürther*. — *Panizza, B.*, Osservazioni anthropozootomiche-physiologiche Pavia 1830; zitiert bei *Fürther*. — Nach Abschluß der Arbeit sind mir 2 weitere den Gegenstand berührende Veröffentlichungen bekannt geworden: *Eber, A.*, Die Tuberkulose des Hausgeflügels. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **25**, H. 4, S. 167. — *Bittner, H.*, Die Sektion des Hausgeflügels und der Versuchssingvögel. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, Nr. 9—11.

Bücherbesprechungen.

Baumgärtel, Traugott, Grundriß der theoretischen Bakteriologie. 3 Abb. 259 S. Berlin, J. Springer, 1924. Geh. 9,60; geb. 10,50 M.

„Der Grundriß bezweckt nach Inhalt und Form, den naturwissenschaftlich vorgebildeten Leser in die wissenswerten Forschungsergebnisse der theoretischen Bakteriologie einzuführen und ihm ein einheitliches klares Bild von dem tatsächlichen und begrifflichen Fundament der bakteriologischen Wissenschaft zu entwerfen." Zu diesem Zweck hat der Verf. den Stoff eingeteilt in: *Allgemeine Morphologie* (Anatomie der Bakterienzelle, Physik der Bakterienzelle, Chemie der Bakterienzelle) und *allgemeine Physiologie* (allgemeine Lebensbedingungen der Bakterienzelle, allgemeine Lebensäußerungen der Bakterienzelle) und in diesen Hauptabschnitten eine so weitgehende Unterteilung vorgenommen, daß aus dem Inhaltsverzeichnis die übersichtliche Disponierung des ganzen Grundrisses deutlich hervorgeht. Die Stärke des Buches scheint mir darin zu liegen, daß die überall passend gewählten Beispiele das zusammengetragene Tatsachenmaterial belegen und daß ferner ein ausführliches Sachverzeichnis eine schnelle Orientierung über Einzelheiten ermöglicht. *Neumann.*

Suckow, E., Erbfehler in der Pferdezucht. Berlin, Verlag R. Schoetz, 1924.

Die Arbeit ist ein Konglomerat von eigenen Beobachtungen und aus der Literatur zitierten Angaben. Am unangenehmsten macht sich beim Lesen die nicht scharf durchgeführte Disposition bemerkbar, deren Schwäche schon bei Durchsicht des Inhaltsverzeichnisses auffällt. Die Nebeneinanderstellung von verschiedenartigsten Abbildungen: Photographie, Zeichnung, Holzschnitt (darunter manches bekannte alte und manches schlechte neue Bild) in einem neuzeitlichen Werke ist gleichfalls nicht sehr glücklich. Falls das Werk für Tierärzte bestimmt sein soll, kann es ohne Schaden inhaltlich auf die Hälfte reduziert werden; es enthält teilweise erhebliche notorische Unrichtigkeiten. *Curt Reinhardt,* Berlin.

Marx, Erich, Röntgenstrahlen, Radium und die Materie. Zellenbücherei. Nr. 68. 1923.

In einer anregenden Plauderei führt der Verfasser den gebildeten Leser von den Kathoden- und Röntgenstrahlen zur radioaktiven Strahlung und zum Aufbau der Materie in Atombausteine. Das Lesen dieses Büchleins ist eine Unterhaltung, Belehrung und ein Genuß zu gleicher Zeit. *Curt Reinhardt,* Berlin.

Klimmer, Veterinärhygiene 1. Band. Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Nutztiere. Berlin, Parey, 1924. 17.— M.

Die Abtrennung der Gesundheitspflege in einem besonderen Bande hat in dem allgemein bekannten und geschätzten Werke des Verfassers zu einer weiteren Stoffvermehrung Platz geschaffen. Insbesondere ist die Neuaufnahme der Abschnitte: „Die wichtigsten Giftpflanzen", „Die Weidekrankheiten" und „Das Stallungeziefer" zu begrüßen. Die zahlreichen Neuabbildungen (188), die sehr klar und übersichtlich sind, sowie das Bestreben, die alten Abbildungen nach und nach durch solche in neuzeitlicher Reproduktionstechnik zu ersetzen, lassen das Werk in einem kleidsamen, neuen Gewande erscheinen. Daß die Literaturangaben bis auf die neueste Zeit laufend ergänzt sind, ist eine Selbstverständlichkeit. Vielleicht kann in einer Neuauflage, die bei der Beliebtheit und Zweckmäßigkeit des Buches wohl bald wieder notwendig sein wird, auch die Hygiene der Bienenwohnung eine kurze Berücksichtigung erfahren. *Curt Reinhardt,* Berlin.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN*).

(Aus dem Institut für Geburtshilfe und der Ambulatorischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Berlin — Direktor: Prof. Dr. *Schöttler*.)

Die Zangengeburt bei kleinen Haustieren.

Von

Paul Kästner,

Polizeitierarzt in Berlin.

[Referent: Prof. Dr. *Schöttler*.]

Die Zangengeburt bei kleinen Haustieren.

Die Viehzählung hat ergeben, daß in der Nachkriegszeit im Deutschen Reiche eine beträchtliche Vermehrung der Kleinviehhaltung eingetreten ist. Die tierärztliche Tätigkeit wird dementsprechend auf dem Gebiete der Kleintierpraxis vermehrt in Anspruch genommen, zumal der Wert der Tiere gegen früher bedeutend gestiegen ist. Damit hat auch die Geburtshilfe bei den kleinen Haustieren eine erhöhte volkswirtschaftliche Bedeutung gewonnen. Der Geburtshelfer ist bei den kleinen Haustieren wegen der Enge ihrer Geburtswege bei Schwergeburten vielfach gezwungen, sich geburtshilflicher Instrumente zu bedienen, unter denen besonders auch Geburtszangen in Betracht kommen, die man in ihrer Konstruktion immer mehr zu verbessern suchte.

Die vielfach ungünstige Beurteilung der bisher gebräuchlichen veterinär-medizinischen Geburtszangen ist m. E. begründet in konstruktiven Mängeln, die ich bei der Konstruktion eines neuartigen Modells zu vermeiden bestrebt war.

Die Zangengeburt. Ist die Entwicklung der Frucht, wie es bei kleinen Haustieren vielfach der Fall zu sein pflegt, manuell nicht möglich, so tritt an Stelle der Hand des Geburtshelfers das geburtshilfliche Instrument. In der Geburtshilfe bei Menschen steht die Geburtszange an erster Stelle, in der Veterinärmedizin findet sie nur in der Kleintierpraxis Verwendung. Ihre Anwendung ist zu verantworten bei allzulanger Geburtsdauer mit Nachlassen der Wehen, sowie bei allzu großen Schmerzen und Erschöpfung des Muttertieres, wenn gleichzeitig alle Vorbedingungen für den gefahrlosen Gebrauch der Zange erfüllt sind, d. h. der Muttermund genügend eröffnet, die Blase geborsten, die Frucht nicht zu groß und greifbar — „zangengerecht" — vorliegt[24]). Beim Menschen wird das einzige Objekt der Zangengeburt, der Kopf der

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertation angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

Frucht, dann als „zangengerecht" bezeichnet, wenn er den Beckeneingang bereits passiert hat. Bei Störung des Geburtsmechanismus infolge anormaler Lagerung der Frucht wird erst, soweit möglich, deren Berichtigung zu erfolgen haben. Bei den kleinen multiparen Haustieren dürfte dies allerdings nicht immer durchführbar und auch jeweilig nicht erforderlich sein. Bei der Entwicklung der Frucht mit Hilfe der Zange ist der natürliche Mechanismus möglichst nachzuahmen, indem man den Zug der Zange in der Führungslinie des Geburtskanales wirken und periodisch nach Art der Wehen allmählich an- und abschwellen läßt[24]), wobei zu berücksichtigen ist, daß die Frucht naturgemäß in einer Spiralbewegung, die bald nur einen Körperteil, bald den ganzen Körper ergreift, durch den Geburtskanal hindurchgepreßt wird[2]). Je nach den Umständen wird daher der Zug an den einzelnen Fruchtteilen abwechselnd auch in schräger Richtung zur Führungslinie, evtl. verbunden mit passenden Lageveränderungen des Muttertieres zu bewirken sein, da die Beckenmaße der Muttertiere keine unveränderliche Größe bilden, sondern bis zu einem gewissen Grade durch Lageveränderungen des Muttertieres jeweilig vergrößert werden können. Einen wichtigen Teil des Geburtsmechanismus, die Wehentätigkeit, findet der Tierarzt bei kleinen Haustieren gewöhnlich darniederliegend, zumal dann, wenn die Früchte abgestorben oder lebensschwach sind. Gute Wehen und eine tüchtige Bauchpresse sind aber nicht nur für den normalen Verlauf der Geburt förderlich, sondern besonders bei Störung des Geburtsmechanismus erst recht durchaus notwendig. „Wo die natürlichen Geburtskräfte versagen, steht es schlimm mit aller Kunst!"[24]). Es wird daher gegebenenfalls, bevor man sich zum chirurgischen Eingriff entschließt, die Anwendung wehentreibender Mittel zu erwägen sein. Schon *Kehrer*[1]) empfahl als solches die Utero-Vaginaldusche zur Verstärkung atonischer Kontraktionen, deren Anwendung neuerdings auch *Pomayer*[25]) warm empfohlen hat. Die mangelnde Druckwirkung der austreibenden Kräfte muß schließlich durch Zug von außen ersetzt werden, um die schwierige Geburt im Interesse des Muttertieres möglichst bald zu beenden. Die mehr oder weniger engen Geburtswege der kleinen Haustiere, von Zwergarten ganz zu schweigen, gestatten bei ihnen nur wenigen, vielleicht nur einem sondierenden Finger Durchlaß, so daß sich die Lage der Früchte häufig nur mit den Fingerspitzen notdürftig feststellen läßt. Unter diesen Umständen stößt schon das Anlegen eines einfachen stumpfen Hakens oft auf Schwierigkeiten, um wieviel mehr die Anwendung von Schlingen und schneidenden Instrumenten? Weit besser aber als durch Haken und Schlingen wäre die unzulängliche Arbeit der Finger durch eine brauchbare Geburtszange zu ersetzen bzw. zu ergänzen. Mit ihrer Hilfe soll die lebende oder abgestorbene Frucht in den mütterlichen Geburtswegen sicher, aber gleichzeitig schonend und

ohne Gefährdung des Muttertieres erfaßt und extrahiert werden. Der unvermeidbare Druck auf die Frucht- und mütterlichen Weichteile soll dabei aber auf das unumgänglich geringste Maß beschränkt bleiben, während die hauptsächlich beabsichtigte Wirkung der Zange, nämlich die Zugwirkung, vor allem zur Geltung kommen soll[24]).

Die Geburtszange. Als Erfinder der Geburtszange für Menschen wird *Peter Chamberlen d. Ä.* (1631 gest. in London) genannt. Die erste, der wissenschaftlichen Kritik der Pariser Akademie im Jahre 1723 vorgelegte Geburtszange war der Tire-tête von *Palfyn*. Die wesentlichsten Verbesserungen der Zange, wie Beckenkrümmung, Griffkreuzung und Schloß stammen von *Levret* (1770). Für die in Deutschland überaus zahlreichen gebräuchlichen Formen ist die Zange nach *Naegele* bis heute das Vorbild geblieben. Sie besteht aus 2 Hälften, „Blättern", die sich im Schloß kreuzen und zusammenfügen lassen. Der vordere Teil jedes Blattes, „Löffel", ist gewöhnlich „gefenstert" und an seinem Ende, „Apex", abgerundet. Der hintere Teil jedes Blattes, „Griff", ist meist etwas gerippt und trägt einen seitlichen Haken. Die zusammengefügte Zange hat eine doppelte Krümmung, indem jeder Löffel eine innere konkave Ausbuchtung, „Kopfkrümmung", zum Anlegen an den Schädel des Kindes und eine Aufwärtsbiegung, „Beckenkrümmung", aufweist, die das Vordringen in der Führungslinie des Beckens ermöglicht. Die Modifikationen des Instrumentes, die eine bessere Zugwirkung, und zwar auch nur bei gewissen schwierigeren Zangenoperationen ermöglichen sollen, wie die „Achsenzugzangen" und die Zange nach *Kielland*, haben nach dem Urteil *Stoeckels* kein praktisches Interesse. Man könne mit ihnen nicht feinfühlig operieren, vor allem dem Kopfe nicht rechtzeitig genug zur Rotation verhelfen. Dem geübten Geburtshelfer gelänge die Kopfentwicklung mit der gewöhnlichen Zange ebensogut[26]). Die Geburtszange dient in der menschlichen Geburtshilfe ausschließlich als Extraktionsinstrument. Zum Zwecke der Kompression bzw. Extraktion des perforierten Kopfes dienen besondere Instrumente, bei denen die Hebelwirkung des Griffes durch eine die Griffenden verbindende Schraube verstärkt werden kann, so der Kranioklast und der Cephalotryptor, bzw. eine Kombination beider, der Cephalokranioklast.

In der Veterinärmedizin soll die Geburtszange aber nicht bloß zum Erfassen und Extrahieren eines einzigen Objektes von bestimmter Form und Größe, wie es der runde Schädel des Kindes ist, der zudem schon in den Beckeneingang eingetreten sein soll, dienen, sondern ihre verschiedenen meist walzenförmigen Angriffsobjekte, wie Kopf, Becken, evtl. einzelne Gliedmaßen der tierischen Früchte sollen vielfach schon vor dem Eintritt in den Beckeneingang, d. h. noch innerhalb des Tragsackes erfaßt werden. Dieser andersgearteten Aufgabe entspricht die Form der Naegeleschen Zange in keiner Weise. In Verkennung dieser

Tatsache hat der Leipziger Arzt und Geburtshelfer *Jörg* eine Kopfzange für Haustiere konstruiert, die nur eine Kopfkrümmung der gefensterten Löffel, ähnlich der bei Menschen gebräuchlichen Zange, aufwies[8]). Die technischen Bezeichnungen der Teile der *Naegele*schen Zange lassen sich nicht ohne Zwang auf die in der Form abweichenden modernen tierärztlichen Geburtszangen übertragen. Es würde sich daher, dem üblichen Sprachgebrauche folgend, zwanglos folgende Benennung der einzelnen Zangenteile ergeben: Die Geburtszange besteht aus 2 „Hälften", die in einem Schloß kreuzweise miteinander verbunden sind. Jede Hälfte besteht aus 2 „Schenkeln", dem „Hand-" und dem „Maulschenkel", die im Schloß ineinander übergehen. Die distalen Enden der Maulschenkel laufen in verschieden geformte Greifflächen bzw. Haken aus, die zusammen das „Maul" der Zange bilden, während ihr „Griff" von den beiden Handschenkeln gebildet wird. Zum Vergleich der Konstruktionsprinzipien der zahlreichen Geburtszangen mag der Katalog der Firma Hauptner in Berlin vom Jahre 1913 zur Grundlage dienen.

Die Stärke der Zangen wird in einem ihrer Länge entsprechenden Verhältnisse stehen müssen. Jede besonders kräftig gearbeitete Zange wird auch als Kompressionsinstrument dienen können. Zum besonderen Zwecke der Kompression sind von *De Bruin* und *Hermkes* dem Kranioklasten ähnliche Zangen (Hauptners Katalog Nr. 4484) konstruiert worden. Die Länge der Zange wird sich nach der Tierart richten, bei der sie Anwendung finden soll. Unter den kleinen Haustieren hat das Mutterschwein den längsten unpaarigen Genitalschlauch, und zwar beträgt die Länge der Vagina 19 cm und die der Übergangspartie 9 cm[10]). Eine Länge der Maulschenkel von ca. 25 cm dürfte hiernach selbst für Schweine völlig zureichend sein, um die vor der Vagina liegende Frucht zu erfassen, zumal, wenn zur Verlängerung noch ein Teil des Griffes in das Vestibulum einführbar ist. Die Grifflänge dürfte zur Erzielung der günstigsten Hebelkraft am besten die Hälfte dieses Maßes betragen.

Der wichtigste Teil der Zange ist das Maul. Die einfachste Form des Maules ist diejenige eines Doppelhakens, aus dem man sich die Zange entstanden denken kann. Hierzu könnte schon *Vlaskamps* „bewaffneter Daumen"[6]) gerechnet werden. *Ellinger* hat die Wirkung von Daumen und Zeigefinger mit seiner Hakenzange nachzuahmen versucht, indem er eine Schweinezange mit 2 ungleichlangen Schenkeln konstruierte (Hauptners Katalog Nr. 4500). Derartige Geburtszangen für Hunde mit einem oder zwei gleichlangen, rechtwinklig gebogenen Haken am Maulschenkel, den Wundhaken ähnlich, sind besonders von *Albrecht* konstruiert worden; eine kleine, ähnlich einer Kornzange, auch von *Veit*. Bei *Albrechts* Zange, die zum Erfassen des Hinterteils bei Hüftbeugehaltung dienen soll, sind diese Haken krallenartig gekrümmt[22]).

Die Anwendung der Hakenzangen hat mit Rücksicht auf die Gefahr einer Verletzung des Muttertieres jedenfalls nur mit größter Vorsicht zu erfolgen, und Verletzungen der Frucht sind dabei unvermeidbar.

Schon besser geeignet sind jedenfalls diejenigen Zangen, deren Maul sich aus Greifflächen zusammensetzt, weil diese eine flächenhafte Verteilung und damit eine Verringerung der unerwünschten Druckwirkung ermöglichen. Das flächenhafte Zangenmaul müßte so geformt sein, daß es das Angriffsobjekt möglichst innig umschließt. Eine einfache Überlegung muß sagen, daß durch planparallele Greifflächen sich die meist walzenförmigen Teile der tierischen Frucht durchaus nicht sicher erfassen lassen und zumal an ihrer schlüpfrigen Oberfläche leicht abgleiten müssen, z. B. die Zange nach *Kaiser* (H. K. Nr. 4478) und *Möller* (Nr. 4480). Daran wird auch nicht viel geändert, wenn die Greifflächen gerillt oder mit scharfen Zähnen bewehrt sind, wie bei der nach *Kaiser* modifizierten Zange von *Hohmann* (Nr. 4492) oder den Zangen nach *De Bruin* (Nr. 4502), ebensowenig, wenn solche Greifflächen flach löffelförmig ausgehöhlt sind, wie bei dem Modell der Berliner Hochschule (Nr. 4482) und der Zange für kleine Tiere von *Albrecht* (Nr. 4479). Sofern nun die Greifflächen dieser Zangen scharfkantige Außenränder besitzen, die sich beim Schließen der Zange, ohne daß ein freier Spielraum zwischen ihnen bleibt, dicht aufeinanderlegen, muß ihre Anwendung als ein für das Muttertier immerhin gefährlicher Eingriff bezeichnet werden, weil Schleimhautfalten der Gebärmutter beim Schließen der Zange leicht mit eingeklemmt werden können. Dies gilt gleicherweise für alle Zangen ohne Ausnahme, bei denen die Außenränder der Maulbacken, selbst wenn sie abgerundet sind, zur Pressung beitragen, zumal auch bei ihnen mehr die Druckwirkung als die Zugwirkung zur Geltung kommen wird. *Röder* hat seine Geburtszange für Schweine (Nr. 4494) mit gefensterten, innen gerillten Greifflächen ausgestattet, die sich allmählich verjüngend in die konkav leicht gekrümmten Maulschenkel übergehen. Ähnlich gestalten sich die Greifflächen der Zangen nach *Kantorowicz* (Nr. 4485), *Walch* (Nr. 4496) und nach *Witt* (Nr. 4498), nur ist die Fensterung bei letzteren beiden breiter. Zweifellos wird die Frucht innerhalb der leicht konkaven Krümmung des Zangenmaules, wenn sie erst einmal sicher erfaßt ist, schon nicht mehr so leicht entgleiten können, wie aus planparallelen Greifflächen; deren Mängel aber haften auch ihnen an. Das gilt auch für die Greifflächen des amerikanischen geburtshilflichen Instrumentes nach *Robertson* (Nr. 4499), das ja, wie auch die sog. *Weber*sche Zange[6]), mehr einer Schieberpinzette, denn einer Zange gleicht, und ein schnelles, sicheres Erfassen der Frucht gewiß nicht erleichtert. Daß Zangen, wie die kleine Zange nach *Binz*[22]), deren Maul sägezahnartig gekerbt ist, und ihr hierin ähnlich diejenige nach *Petersen* (Nr. 4488) nicht gerade empfehlenswert sind, bedarf nach

Vorhergehendem keines besonderen Hinweises. Erwähnen möchte ich noch die Kopfzange für Hunde nach *Albrecht*, deren gerader und kürzerer Schenkel mit einer runden planen Greiffläche in die Maulhöhle der Frucht eingeführt, während der längere blattartige der Kopfkrümmung entsprechend gebogene, der Kopfwölbung angelegt werden soll. Das Anlegen einer solchen Zange erscheint mir recht schwierig. Auch *Ellinger*, *Kaiser* und *Hohmann* empfehlen, einen Schenkel der Zange in die Maulhöhle einzuführen, während der andere Schenkel möglichst auf dem Rüssel der Frucht anzulegen sei.

Die Frage, ob eine Zange zerlegbar sein soll, um jeden Schenkel erst einzeln der Frucht anlegen zu können, möchte ich unter allen Umständen von vornherein verneinen, denn bei der Unruhe der Tiere ist dies meist ein vergebliches Bemühen. Die sog. „französische Zange" oder „Forzeps" war eine solche zerlegbare Zange[8]). Für eine falsche Konstruktion muß ich es auch bezeichnen, wenn die Handschenkel länger wie die Maulschenkel sind, wie bei der Zange nach *Witt* (Nr. 4498); denn der Griff „sperrt" sich beim Öffnen der Zange dann so sehr, daß er für eine Hand nicht mehr zu handhaben ist, und die Druckwirkung ist tatsächlich so unerwünscht, wie sie *Witt* selbst, gerade nicht sehr zur Empfehlung seiner eigenen Zange, schildert[30]). Es sollte ein besonderer Vorteil sein, wenn das Ende einer oder beider Handschenkel in Form eines Geburtshakens gekrümmt ist, der dann evtl. selbständig Verwendung finden könnte, z. B. bei der nach *Witt* modifizierten Zange von *Gehrt* (Nr. 14 210). Die Erfahrung hat aber auch hier gelehrt, daß Instrumente, die verschiedenen Zwecken dienen sollen, gewöhnlich keinem von ihnen gerecht werden, was *Baumann*[29]), *Witt*[30]) und *Fürbaß*[31]) treffend geschildert haben. Die Mängel der *Witt*schen Zange sind gleichfalls eingehend von *Schmidt*[28]) und von *Gehrt*[27]) hervorgehoben worden. Die Aufwärtskrümmung der Maulschenkel an der Zange nach *Kantorowicz* (Nr. 4485) erscheint mir nicht als durchaus erforderlich und ist geeignet, die sichere Handhabung meiner Zange, die im Nachfolgenden beschrieben wird, zu beeinträchtigen.

Bei geschlossenen Schenkeln schließt ihr Maul nicht ganz, so daß Schleimhautfalten der Gebärmutter vor der Gefahr einer etwaigen Einklemmung schon dadurch möglichst gesichert wären. Die lyraförmigen Randbögen der Maulbacken besitzen allseitig abgerundete Ränder. Die eigentlichen Greifflächen der Maulbacken sind nach außen abgeschrägt, so daß die Druckwirkung sich nicht am äußeren, sondern nur am inneren Rande der Bögen äußern muß. Hierdurch wird erreicht, daß Weichteile der Gebärmutter unter allen Umständen schon von vornherein, bevor die Druckwirkung auf die Frucht erfolgt, zur Seite geschoben werden. In der gewölbten Fensterung des geöffneten Maules dieser Zange werden die mehr oder weniger walzenförmigen Teile der

Frucht sicher aufgefangen und durch allseitigen Druck fixiert werden können, wobei der Hals der Frucht bei Vorderendlage bzw. die Flanken bei Hinterendlage hauptsächlich die Angriffsflächen bieten. Die Ausmaße dieser Zange hinsichtlich der Fassung ihres Maules und der Länge ihrer Schenkel sind so gewählt, daß sie in 3 Größen hergestellt wird. Die große Zange soll hauptsächlich der Geburtshilfe bei Schweinen und Ziegen dienen, die mittelgroße bei Hunden und die kleine bei Zwergarten Anwendung finden. Da die Handschenkel die kürzeren Hebelarme darstellen, wird eine beliebig große Öffnung des Zangenmaules ermöglicht, ohne daß der Griff sich übermäßig sperrt. Die mittelgroße und kleine Zange sind in verjüngtem Maßstabe der großen Zange hergestellt.

Zusammenfassung: 1. Die Tatsache, daß die Geburtszange, die in der Geburtshilfe beim Menschen an erster Stelle steht, von namhaften tierärztlichen Praktikern nicht gleichermaßen gewürdigt wird, erklärt sich m. E. durch die Mängel ihrer Konstruktion. — 2. Die Zangengeburt soll dem natürlichen Geburtsmechanismus möglichst entsprechend geleitet werden. — 3. Die für den normalen Ablauf der Geburt notwendig erforderliche Achsendrehung der Frucht der Haussäugetiere ist zu begründen: a) durch das Akkommodationsbestreben der Fruchtteile an die Raumverhältnisse des Beckens; b) bei der nach unten gerichteten, konkav leichter biegbaren Bauchfläche wird der Beckeneingang von der Frucht besser überwunden und die mütterlichen Weichteile bleiben vor Druckschäden bewahrt; c) für die hypothetische Kraft einer selbsttätigen Mitwirkung der Frucht bei der Geburt gewährt ihre obere Stellung die denkbar besten Bedingungen. — 4. Die Geburtszange ist besser geeignet als Haken und Schlingen, die unzulängliche Arbeit der Finger in den engen Geburtswegen der kleinen Haustiere zu ersetzen bzw. zu ergänzen. — 5. Die Anwendung der Zange ist nur zu verantworten, wenn alle Vorbedingungen hinsichtlich des Zustandes des Muttertieres sie erfordern und die Frucht selbst greifbar vorliegt. — 6. Eine Berichtigung anormaler Lagerungen der Früchte ist bei kleinen Haustieren nicht immer durchführbar und auch nicht in jedem Falle erforderlich. — 7. Die künstliche Entwicklung der Frucht mit Hilfe der Zange wird häufig erleichtert durch passende Lageveränderungen des Muttertieres und nach Ergänzung des abgelaufenen Fruchtwassers. — 8. Mit Hilfe der Zange soll die lebende oder abgestorbene Frucht sicher, aber gleichzeitig schonend und ohne Gefährdung des Muttertieres erfaßt und ungesäumt extrahiert werden. Der unvermeidbare Druck auf die Frucht und mütterlichen Weichteile soll dabei auf das unumgänglich geringste Maß beschränkt bleiben, während die hauptsächlich beabsichtigte Zugwirkung der Zange vor allem zur Geltung kommen soll. — 9. Das Konstruktionsprinzip der Zange für menschliche Geburts-

hilfe ist für die tierärztliche Geburtszange nicht anwendbar; auch die Indikation ihrer Verwendung ist eine andere, da die Angriffsobjekte verschieden, und zwar meist walzenförmige Teile der tierischen Frucht sind. — 10. Die Anwendung von Hakenzangen bedeutet einen gefährlichen Eingriff für das Muttertier, und Verletzungen der Frucht sind dabei unvermeidbar. Das Gleiche gilt für Zangen mit planparallelen oder sonstigen Greifflächen, deren Ränder zur Pressung der Frucht mit beitragen. — 11. Es empfiehlt sich ein geradliniger Verlauf der Zangenschenkel und daß die Griffschenkel kürzer wie die Maulschenkel sind. Auch darf die Zange keine hervorstehenden Haken oder Schrauben besitzen, die bei der Unruhe der Tiere zu Verletzungen des Geburtshelfers oder des Geburtsobjektes führen können. — 12. Die an eine brauchbare Geburtszange zu stellenden Anforderungen werden m. E. durch die von mir konstruierte Zange besser als durch die bisher gebräuchlichen erfüllt.

Kasuistik. 1. Die erste Geburtshilfe unter Benutzung meiner Geburtszange leistete ich am 8. VII. 1922. Eine 8jähr. IV-para Rehpinscherhündin hatte bereits 17 Stunden vorher 2 Welpen lebend geworfen. Die Wehentätigkeit lag völlig darnieder. Die Geburtswege waren für die digitale Untersuchung gut passierbar. Die Frucht lag in Vorderendlage mit dem Oberkopfe vor dem Beckeneingange fest. Die Extraktion der lebenden Frucht bei Rückenlage des Muttertieres war das Werk einer Minute.

2. Unter den Fällen von Zangengeburten bei Hündinnen mag folgender, der sich schwieriger gestaltete, erwähnt werden: Am 19. IX. 1922 wurde ich vormittags um 9 Uhr zu einer primiparen Wachtelhündin gerufen, die bereits während der verflossenen Nacht äußerst unruhig gewesen war. Die Wehen waren erschöpft. Die Geburtswege waren für den Zeigefinger gut passierbar, und eine Frucht, ohne daß ihre Lage genau feststellbar war, mit der Fingerkuppe gerade noch fühlbar. Trotz Verabreichung von Extract. Secal. corn. war der Zustand mittags unverändert. Die Extraktion der ersten lebenden Frucht in Beckenendlage erheischte einen recht kräftigen Zug. Bei der um 6 Uhr nachmittags erfolgenden Extraktion der zweiten bereits abgestorbenen Frucht in Vorderendlage und oberer Stellung erforderte die Entwicklung des Schulter- und Beckengürtels auch ganz erhebliche Kraftanstrengung. Beide Früchte waren relativ zu groß.

3. Am 11. II. 1923 nachmittags leistete ich Geburtshilfe bei einer kräftigen III-para Mutterziege. Die Austreibungswehen hatten schon morgens eingesetzt und zum Blasensprung geführt. Geburtshindernis war der seitlich verschlagene Kopf der vorliegenden ersten Frucht. Nach Lageberichtigung wurden 2 lebende Früchte extrahiert. Bemerkenswert ist, daß bei dieser Mutterziege 1 Jahr vorher das gleiche Geburtshindernis chirurgischen Eingriff erforderte, wobei ich mich zur Lageberichtigung des seitlich verschlagenen Kopfes des langen Drahthakens nach *Drahn* bediente. So gute Dienste mir dieser, besonders als Augenhaken, stets getan hat und ich ihn keinesfalls missen möchte, bot die Extraktion mit Hilfe der Zange doch eine wesentliche Erleichterung.

4. Ein geburtshilflich interessanter Fall betraf ein primipares ostfriesisches Milchschaf von 75 cm Schulterhöhe. Obwohl es weder vor noch nach der Geburt Gesundheitsstörungen zeigte, ging die Geburt nach dem Blasensprung infolge Wehenschwäche nicht vor sich. Bei der Zangengeburt entwickelte ich ohne sonderliche Schwierigkeit 2 abgestorbene und zuletzt ein lebenschwaches Lamm in völlig

ausgetragenem Zustande. Die schwachen Wehen bei dem auffallend kräftigen Muttertiere erklärten sich erst später durch das Vorhandensein eines scharfen Fremdkörpers, der ca. 8 Tage nach der Geburt in der linken Schaufelknorpelgegend einen Absceß hervorrief, aus dessen fistelartig veränderter Öffnungsstelle weitere 14 Tage später eine Nadel, aus der Brustwand hervorragend, entfernt wurde.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Kehrer*, Beitr. z. vgl. u. exp. Geburtsk. 1864, H. 1. — [2]) *Kehrer*, Ibidem 1867, H. 2. — [3]) *Ellenberger-Schütz*, Jahresberichte. — [4]) *De Bruin*, Die Geburtshilfe beim Rind. 1897. — [5]) *De Bruin-Tapken*, Ibidem 1910., VII. Bd., 1. Teil. 3. Aufl., Bayer-Fröhner. — [6]) *De Bruin*, Geburtshilfe bei den kleinen Haustieren. 1913, VII. Bd., 2. Teil, Bayer-Fröhner. — [7]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1896. — [8]) *Harms*, Lehrbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 5. Aufl. 1920. — [9]) *Schmaltz*, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 1899. — [10]) *Schmaltz*, Ibidem. 3. Aufl., 1921. — [11]) *Albrecht*, Einiges über Geburtshilfe bei kleinen Hunden. Zeitschr. f. Tiermed. **3**, 412. 1899. — [12]) *Albrecht*, Geburtshilfe beim Pferde. VII. Bd., 2. Teil. Bayer-Fröhner 1913. — [13]) *Tapken*, Beiträge zur Geburtshilfe bei den kleineren Haustieren. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **3**, H. 3. — [14]) *Tapken*, Über die Geburtshilfe beim Schwein. Tiermed. Vorträge **3**, H. 3. — [15]) *Tapken*, Über Geburtshilfe bei Ziege und Schaf. Zeitschr. f. Tiermed. **7**, 1 und 110. — [16]) *Tapken*, Die Praxis des Tierarztes. 2. Aufl., 1919. — [17]) *Walch*, Die Geburtszange bei Schweinegeburten. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 243. — [18]) *Walch*, Die kombinierte Geburtszange für kleine Haustiere. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1901, S. 528. — [19]) *Ellinger*, Zur Geburtshilfe bei Schweinen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 223. — [20]) *Sellheim*, Analyse und Nachahmung des Geburtsvorganges. Arch. f. Gynäkol. **97**. 1912. — [21]) *Franck-Albrecht*, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1914. — [22]) *Franck-Albrecht-Oppermann*, Ibidem. 1922. 6. Aufl. — [23]) *Lindhorst-Drahn*, Praktikum der tierärztlichen Geburtshilfe. 1918. — [24]) *Bumm*, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 1919. — [25]) *Pomayer*, Das Zurückhalten der Nachgeburt beim Rind. 2. Aufl. 1919. — [26]) *Stoeckel*, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1920. — [27]) *Gehrt*, Die Zangengeburt beim Schwein. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 53 und 1921, Nr. 29. — [28]) *Schmidt*, Die Zangengeburt beim Schwein. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 11. — [29]) *Baumann*, Die Zangengeburt beim Schwein. Berlin. Tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 1. — [30]) *Witt*, Die Zangengeburt bei Schweinen. Tierärztl. Rundschau 1921, Nr. 35. — [31]) *Fürbaß*, Über geburtshilfliche Instrumente. Tierärztl. Rundschau 1922, S. 620.

(Aus dem Ambulatorischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.)

Beiträge zur Ätiologie der Impotenz des Bullen.

Von

Fritz Falk,

Polizeihilfstierarzt in Berlin-Lichtenberg.

[Referent: Prof. Dr. *Schöttler*.]

Die Literatur über die Erkrankung der Geschlechtsorgane und über die Unfruchtbarkeit des männlichen Tieres ist lange nicht so umfangreich wie über die Erkrankung der Genitalien der weiblichen Tiere. Vielleicht liegt das nur an der geringeren Zahl der männlichen Tiere. Bei näherem Studium der einschlä-

gigen Literatur wird man aber belehrt, daß es doch eine bedeutende Anzahl von Anomalien des Genitale der männlichen Haustiere gibt, die zum Teil noch sehr wenig erforscht und zum Teil auch sehr schwer zu erforschen sind. Studien auf diesem Gebiete sind deshalb einmal in ätiologischer Beziehung, dann aber auch zur rechtzeitigen klinischen Erkennung der Unfruchtbarkeit äußerst erwünscht.

Nach *Hess*[25]) ist auf Grund von Rundfragen bei 40 Kollegen in der Schweiz wiederholt Unfruchtbarkeit von Bullen beobachtet worden. Auch *Zschokke*[57]) weist in seinem klassischen Werk über Unfruchtbarkeit gebührend auf die verschiedenen Arten der Impotenz des männlichen Rindes hin. *Eggers*[14]), *Richter*[39]) und *Wester*[55]) haben sich mit der geradezu bedrohlichen Erscheinung der Unfruchtbarkeit von Ziegenböcken eingehend befaßt. Aus der neueren Literatur ist die Arbeit von *Williams*[51]) zu erwähnen. Dieser Arbeit gebührt nur rein orientierende Bedeutung. Sie befaßt sich mit den Methoden der Prüfung der Zuchtfähigkeit der Bullen. Auch nach *Stålfors*[47]) ist die Impotenz bei Bullen keine seltene Erscheinung. Er denkt an entzündliche Veränderungen, Degeneration oder Vererbung. Nach alledem ist die Ansicht von *Posselt*[35]), daß Sterilität vor allem beim weiblichen Tiere zu suchen und „die Ursache der Unfruchtbarkeit der Zuchtbullen mehr oder weniger leicht abzustellen" sei, zu bezweifeln. Gründe für die vorzüglichere Bedeutung der weiblichen Tiere in der Sterilitätsfrage sieht er darin, daß man bei ihnen die schwerwiegendsten Veränderungen fände. Andererseits ist es von *Williams* gewagt, zu behaupten, daß der Bulle die Hauptschuld an der Unfruchtbarkeit trage.

Die Erforschung der Impotenz der männlichen Tiere ist von unbedingt praktisch wichtiger Bedeutung im Dienst einer rationellen Tierzucht und besonders auch für den gerichtlichen Sachverständigen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die einmalige alleinige Samenuntersuchung nicht genügt (*Richter*, *Wester*). Tiere mit langsam fortschreitenden Erkrankungen der inneren Genitalien zeigen in den verschiedenen Ejaculaten wechselnde Mengen von Spermien, zwischendurch auch keine. Zu begrüßen war deshalb die Forschung, besonders von *Richter* und *Wester*, die alle Momente einer exakten Untersuchungsmethode berücksichtigten. Dazu gehören die wiederholten Samenuntersuchungen, Deckversuche und eingehende klinische Untersuchungen der Geschlechtsorgane. Nebenbei ist auch der Ausbildungsgrad der sekundären Geschlechtsmerkmale mitheranzuziehen. Alle Fälle von Impotenz müssen den wissenschaftlichen Instituten zur Verfügung gestellt werden, damit auf Grund von eingehenden bakteriologischen und histologischen Untersuchungen die klinischen Untersuchungsmethoden ausgebaut werden können.

Vorliegende Arbeit hat diesen Zweck. Sie handelt von einigen Erkrankungen der Genitalien von Bullen. Es wird an Hand des zum Teil vorhandenen Vorberichts, des histologischen und zum Teil auch bakteriologischen Befundes einiges über die Ätiologie dieser Fälle zu ergründen versucht. Die in neuerer Zeit ausgebauten Forschungen über die Wechselbeziehungen der endokrinen Drüsen sind auch scheinbar nicht ohne Bedeutung für die ätiologische Erforschung gewisser Anomalien der männlichen wie der weiblichen Keimdrüsen.

4 verschiedene Erkrankungen der Geschlechtsorgane von Bullen sind von mir untersucht worden. Von diesen hat die eine in der Ziegenzucht eine große Bedeutung gewonnen, nämlich das Auftreten von Kalkkonkrementen in den Hoden und die damit häufig verbundene Azoospermie.

Eggers, *Richter* und *Wester* fanden bei der Untersuchung unfruchtbarer Ziegenböcke übereinstimmend herdförmige und streifig auftretende, meist hirsekorngroße Konkremente. Diese Konkremente knirschten beim Anschneiden und wiesen sich bei der histologischen Untersuchung als verkalkte Inhaltsmassen von gewundenen Hodenkanälchen aus. Die Wände dieser Kanälchen waren durch

Bindegewebe stark verbreitert. Die Spermiogenese war vollständig aufgehoben. Auch in den anderen Partien des Hodens war die Spermiogenese mehr oder weniger gestört. *Richter* erwähnt das Auftreten von Riesenzellen innerhalb der Kanälchen. *Eggers* will niemals Nebenhodenerkrankungen festgestellt haben. *Richter* bezweifelt dies, da aus der Kasuistik *Eggers'* zu entnehmen wäre, daß einerseits im Nebenhoden keine Spermien, andererseits solche noch zahlreich im Hoden vorhanden gewesen wären. *Richter* und *Wester* haben häufig Nebenhodenerkrankungen festgestellt. Bei 12 Ziegenböcken von *Richter* bestand nebenbei Epididymitis mit starker Anstauung von Samen in seinen Kanälchen und Azoospermie. Auf Grund dieser Beobachtungen faßte *Richter* die von ihm beobachteten Hodenverkalkungen der Ziegenböcke „als Folge einer sich im Hoden bemerkbar machenden allgemeinen Stauungserscheinung" auf. *Richter* nimmt mit *Wester* Verwachsungen der Ductuli efferentes oder des Ductus epididymidis als Ursache der Samenstauung im Nebenhoden an. *Wester* tut dies allerdings nicht so unbedingt. Nach ihm beginnt die Verkalkung auf Grund einer primären Ursache, die im Hoden selbst liegt. *Wester* hat eine Reihe von Fällen von Atrophie der Hoden einige Male auch mit Kalkherden festgestellt, bei denen auch mikroskopisch keine Abweichungen am Nebenhoden zu finden waren. So liegt der Fall nach ihm sogar meistens. Diese Tatsache ist von ihm bei einem 2jährigen Bullen, der erst gut fruchtbar war und später unfruchtbar wurde, beschrieben worden. Die Hoden waren schlaff und klein, wenig granuliert und trocken und mehrere kleine Kalkherde darin, im Nebenhoden nur ganz geringe Degeneration des Epithels. Trotz *Richters* Ansicht, daß die beschriebene Samenstauung im Nebenhoden die Ursache der Verkalkungen in dem Hoden sein soll, hat auch er einen Fall von Hodenverkümmerung beschrieben, in dem ohne Nebenhodenveränderungen und ohne Samenstauung Kalkherde vorkamen. Fall 19 von *Richter* ist in dieser Hinsicht von Bedeutung, als er in den Hoden schon auffallend starke Sklerosierung und Verkalkung festgestellt hat und diese Veränderungen in keinem Vergleich standen zu den ganz gering ausgeprägten Läsionen im Nebenhoden. *Eggers* kommt auf Grund seiner Untersuchung zu dem Ergebnis, daß, da Spermiocytogenese vorhanden — nach seinen Untersuchungen immerhin doch gestört —, nur Mangel an vitaler Energie der Samenfäden die Ursache der Samenstauung sein könne. Diese führt er zurück auf Inzucht und „andauernde bewußte Auswahl stark weiblicher Typen bei männlichen Zuchttieren". Er beruft sich dabei auf die Äußerungen *Müllers*, daß geschlechtliche Mischformen meist Mängel der Geschlechtsorgane und Störungen des Geschlechtslebens aufweisen. Vielleicht ist auch damit die Unfruchtbarkeit der Bastarde, wie sie *Iwanoff* bei Zebroiden näher erforschte — unvollständige Spermiogenese als Ursache festgestellt —, zu erklären. Für das Auftreten von Kalkherden hat *Richter* die bei Gallen- und Harnsteinbildung nach allgemeinen Stauungserscheinungen gültige Ätiologie als Erklärung herangezogen. Für die Epididymitis können nach *Richter* als Ursache in Frage kommen: metastatische Prozesse, Maul- und Klauenseuche, vielleicht auch angeborene Bildungsfehler der Ductuli efferentes; auch an einen Katarrh der Schleimhaut der Ausführungsgänge, der nur im Anfangsstadium nachweisbar sein soll, ist nach *Richter* zu denken. Zuletzt hält er eine Schädigung der Flimmerbewegung durch abnorme Sekretion der Gangepithelien für möglich. Durch die beiden letzten Faktoren könne eine Stagnation der Spermien ausgelöst werden. Bakterielle Ursachen oder Parasiten kommen nach *Richter* nicht in Frage. Die im Bereich der erkrankten Nebenhoden beobachteten Periorchitiden faßt *Richter* als reaktive Entzündung auf. Da von *Richter* zuletzt noch Vererbung der Anlage als Erklärung für diese Nebenhodenerkrankungen herangezogen werden und auch auf diese ätiologische Möglichkeit *Wester* hinweist, geht aus allem hervor, daß noch keine einwandfreie Erklärung für diese Neben-

hodenveränderungen gefunden ist. *Richter* schaltet Traumen als ätiologisches Moment aus. *Kronacher* hält sich bei seinen Ausführungen an die Forschungsergebnisse von *Richter* und *Wester*. *Schlegel* hat nicht selten bei unfruchtbaren Ziegenböcken und Zuchtbullen die von *Richter* beschriebenen Veränderungen festgestellt. Die Nebenhoden wiesen keine makroskopische Veränderung auf. *Kitt* schreibt, daß totale Verkalkung der Hodensubstanz bei verschiedenen Tieren als wahrscheinlicher Endeffekt chronischer Entzündungen oder Nekrose der Hoden aufzufassen sei. *Joest*[26]) gibt an, daß ähnliche Prozesse nicht nur bei Bullen [*Johne*[27]), *Gamge*[18])] und Ziegenböcken, sondern auch bei Hengsten, Hunden und Gemsen [*Bonnet*[4])] mit den typischen Verkalkungen des Hodenparenchyms vorgekommen sind. Das Wesentlichste aus den sich widersprechenden Meinungen ist die Tatsache, daß Verkalkungen des Hodenparenchyms mit und ohne Nebenhodenerkrankungen, mit und ohne Verlegung der Abführwege des Samens, mit und ohne Azoospermie beobachtet worden sind, daß also die Ansicht von *Richter* sogar auf Grund seiner eigenen Untersuchungen erfolgreich angegriffen werden kann. Ist denn schließlich als Endprodukt einer Samenstauung eine Verkalkung notwendig? Bei Beobachtungen am Menschen, einer in der veterinärmedizinischen Literatur vorliegenden exakt durchgeführten Untersuchung von *Schwarz*[50]) und den überaus vielen experimentellen Erforschungen der Wirkung der Verlegung des Ausführungsweges auf die Hoden ist Verkalkung nicht beobachtet worden. Darüber später.

1. Fall: In dem von mir beobachteten einschlägigen Fall handelt es sich um einen 4jährigen Bullen ostpreußisch-holländischer Abkunft in gutem Ernährungszustand. Die Fleischbeschau ergab Gesundheit der Organe.

Makroskopischer Befund der Geschlechtsorgane.

Bis auf den linken Hoden zeigen die Geschlechtsorgane keine auffallenden Veränderungen. Linker Hoden: Gewicht 334 g, 13 cm lang, 7 cm breit, Nebenhoden $4^1/_2$ cm lang und $1^1/_2$ cm breit, Nebenhodenkörper überall gleichmäßig breit, keine abnormen Verfärbungen. Hodenüberzug glatt und glänzend. Konsistenz des Hodens derb-elastisch, Schnittfläche feucht und glänzend, Farbe graugelb mit rötlichem Ton. Ohne bestimmte Anordnung finden sich im Hodenparenchym zerstreut Streifen und Herde von verschiedener Breite, die über die Oberfläche hervorragen, weiß sind und sich kalkig anfühlen. Sie setzen sich zusammen aus kleinsten, meist radiär angeordneten hirsekorngroßen Kalkherdchen. Nach der Hodenoberfläche nehmen die Herdchen oft an Breite zu. Ausstrichpräparate aus ganz verschiedenen Teilen vom Hoden, Nebenhoden und Samenleiter ergeben überall das Vorhandensein von Spermien, an denen Degenerationserscheinungen nicht erkennbar sind.

Histologischer Befund.

A. Hoden: Der Hoden zeigt nirgends ungestörte Spermiogenese; sogar in makroskopisch ganz gesund erscheinenden Partien weisen die Kanälchen die verschiedensten Veränderungen auf. Wichtig ist, daß diese Veränderungen graduell ganz verschieden sind. Die Breite der Kanälchen zeigt große Unterschiede, auch Einknickungen sind zu beobachten; besonders große Hohlräume lassen erkennen, daß sie aus mehreren Kanälchen durch Verlust der Scheidewände entstanden sind. Analog dem Grade der Degeneration des Keimepithels haben wir verschiedengradige Veränderungen im Parenchym. Die Vermehrung des Bindegewebes erfolgt zuerst zirkulär. Junges Bindegewebe tritt auf, Lymphspalten verbreitern sich, Gefäßendothelien quellen, Fibroblasten, Lymphocyten, Monocyten und Plasmazellen treten zerstreut in dem verbreiterten Interstitium in mehr oder weniger großen Mengen auf. Eine Vermehrung der Zwischenzellen ist nicht zu

beobachten. Diese Veränderungen sind am stärksten dort, wo die Degeneration des Epithels am weitesten vorgeschritten ist. Die oben angegebenen Rundzellen vermehren sich mit zunehmender Degeneration des Epithels und wandern auch mit dem vereinzelt beobachteten Vorwuchern des Bindegewebes in den Hohlraum vor. Zu gleicher Zeit zeigen sich Gefäßsprossen in dem neugebildeten Bindegewebe. Die Epitheldegeneration beginnt mit dem Fehlen der Spermien, dann fehlen die Spermiden, es tritt starke Lockerung des Keimepithels auf. Die Spermiocyten werden undeutlich und es treten zerfallene Zellen im Lumen auf. Schließlich werden auch die Spermiogonien abgestoßen und zerfallen. Frühzeitig lockert sich der Verband des Keimepithels mit der Membrana propria; nur die Sertolischen Zellen haften meist noch auf ihr, um schließlich ebenfalls der Nekrose anheimzufallen; schließlich wird das ganze Lumen mit zerstreut in einer meist homogenen Masse liegenden Kerntrümmern, degenerierten Spermienköpfen und vereinzelten hyalinen Tropfen ausgefüllt. An vielen Kanälchen verläuft die Degeneration etwas anders. Es werden dort im Lumen Riesenzellen mit 2—20 und mehr unter sich gleich großen und zerstreut liegenden Kernen gefunden. Die Kerne sind distinkt gefärbt, daneben finden sich aber vereinzelte Zellen, die 2—3 Kerne von der Größe und Beschaffenheit der Spermiocytenkerne aufweisen, sowie Zellen, an welchen deutliche Einschnürungen und schon stattgehabte Teilungen vorhanden sind. In diesen Stadien der Epitheldegeneration ist die Elastica der Membrana propria noch gut erhalten; sie ist auch noch als geschlängelte Linie in Gestalt des hyalinen Streifens eines atretischen Follikels nachweisbar, wenn Lumen verengt und Inhaltsmassen bis zu einem kleinen zerfallenen Klumpen verschwunden sind. So bietet die Elastica uns Gelegenheit, sonst nicht mehr zu erkennende, zusammengefallene Kanälchen nachzuweisen. Schließlich aber wird sie von dem jungen Bindegewebe durchbrochen, das die verbleibenden Massen im Lumen einengt oder umschließt; die restierenden Massen sind schon meist vorher der Verkalkung anheimgefallen. Wir finden die stärkste Verbreiterung des Bindegewebes in diesen Bezirken mit Verkalkung. Mit Beendigung des Verkalkungsprozesses an dem verbleibenden Kanälcheninhalt sind die oben angegebenen Formen der Rundzellen bald verschwunden. Zum Schluß noch einige Worte über die Zusammensetzung der Konkremente. Die Grundsubstanz wurde als Kalk erkannt (spezifische Färbung). Die Herde setzten sich, soweit noch erkennbar, aus Zelldetritus, nekrotischen Zellen und oft auch aus verstreut liegenden, meist nicht in großer Zahl vorhandenen Spermienköpfen zusammen. Nur einmal konnte eine größere Ansammlung von Spermien in einem Hodenkanälchen festgestellt werden. Nicht in allen Teilen der einzelnen Kanälchen scheint es zu Verkalkungen zu kommen. Die Untersuchungsergebnisse sprechen dafür — in der Nähe eines Kalkherdes oft eine Obliteration —, daß die Verkalkung schließlich nur an einzelnen abgeschlossenen Stellen der vielfach obliterierten Kanälchen stattfindet.

B. Nebenhoden: Die untersuchten Schnitte aus dem Nebenhodenkopf haben ergeben, daß die einzelnen Durchschnitte der Ductuli efferentes und des Ductus epididymidis unter sich gleich groß sind und fast überall gut ausgebildetes, meist hohes Flimmerepithel aufweisen. Das Flimmerepithel enthält zwischen und auf den Zellen feinere und gröbere Sekrettropfen. Im Lumen befinden sich Spermien, an denen Degenerationserscheinungen erkennbar sind. Zwischengewebe und Gefäßendothelien sind schmal, die Bindegewebszellen langgezogen, die Blutgefäße sind nicht stärker gefüllt und die Lymphspalten sind nicht verbreitert.

Da mir nur Präparate von geschlachteten Bullen zur Verfügung standen, so entbehren vorliegende Untersuchungen des von *Richter*, zwecks Beurteilung der Frage der Zuchtfähigkeit, angegebenen Deckaktes. Immerhin glaube ich durch eingehende Untersuchungen des Samenabführweges bis hinauf zum Samenleiter-

ende diesen Mangel korrigiert zu haben. Der Nachweis auch von wenig erhaltenen Spermien in allen Abführwegen sollte beweisen, daß die Samenwege noch wegsam sind, und das genügt schließlich für meine Untersuchungen. Die Beurteilung, ob auch fernerhin Samen gefunden werden wird, ergibt sich aus den histologischen Befunden. Es genügt nach *Richter*, daß Spermien im Ejaculat gefunden werden. Nach ihm hat die Behauptung *Eggers'* keine Geltung, daß der Beweis für die Fruchtbarkeit eines männlichen Individuums mit dem Nachweis von bewegungsfähigen Samenfäden nicht voll erbracht sei. Nach *Richter* darf man mit der Zeugungsfähigkeit so lange rechnen, wie lebende Samenfäden im Ejaculat nachgewiesen werden. Das ist auch die Ansicht von *Wester*. Nach ihm bietet die makroskopische Beurteilung des Samens mehr Anhaltspunkte als die mikroskopische.

Die Beweglichkeit hängt von vielen Umständen ab, so daß man in dieser Hinsicht vorsichtig mit Schlußfolgerungen sein muß. Es kommt der Untersuchung des Samens nur eine ergänzende Bedeutung zu. Die Schlußfolgerungen von *Wester* sind um so bedeutungsvoller, als sie sich auf eine langjährige Erfahrung gründen. Die mikroskopische Untersuchung kann z. B. in den Fällen irreleiten, in welchen innere Genitalerkrankungen vorliegen; spätere Ausführungen werden darauf hindeuten.

Richter hat allgemein von Hodenverkalkungen gesprochen. Mein Fall stimmt histologisch ganz mit den seinigen überein. Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß die Verkalkungen nicht das Wichtigste des Krankheitsprozesses sind, sondern lediglich das Endprodukt und den Rest der corpusculären Elemente epithelialer Zerfallsmassen und nekrotischer Zellen darstellen. Also ganz am Ende des Prozesses und sogar nicht überall kommt es zur Verkalkung. Das hervorstechendste Merkmal des an den verschiedenen Stellen des Hodens in verschiedenen Graden auftretenden Krankheitsprozesses ist das Bild der Fibrosis testis. Sämtliche Reaktionsprozesse auf den Zerfall des Keimepithels müssen auf Grund der Tatsache, daß sie sich an den meisten Hodenkanälchen anfangs ohne Bindegewebsreaktion abspielen, als primär aufgefaßt werden; sie sind reparatorisch und nicht entzündlich. Das Auftreten von Fibroblasten, Plasmazellen, Lymphocyten und vereinzelten Monocyten bei einer solchen starken Degeneration des Keimepithels ist nicht zu verwundern. Daß es sich allein nur um Resorptionsprozesse handelt, geht daraus hervor, daß sie analog dem Verlaufe der Degeneration an- und abklingen, so daß während der Resorptionsvorgänge gebildetes Bindegewebe übrigbleibt; dieses tritt dann ohne entzündliche Erscheinung vikariierend für die geschwundenen Kanälchen ein. Als Ursache für diese Degeneration des Keimepithels sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Spermienstauung in den Tubuli contorti konnte auch ich nicht feststellen (*Richter*). Solche Samenstauung war in keinem Teile der Samenabführwege vorhanden, sondern es fanden sich noch überall bis hinauf zum Samenleiterende reichlich Spermien; Erkrankungen dieser Abführwege wurden ebenfalls nicht festgestellt; es fällt somit die von *Richter* angegebene Ätiologie, in meinem Falle jedenfalls, fort. Auch katarrhalische Erscheinungen wurden nirgends festgestellt. Die Fibrosis testis drückt den augenblicklich zu Gesicht kommenden *nicht entzündlichen* Krankheitsprozeß aus und ist von verschiedenen Autoren eingehend beschrieben worden, so von *Schmauß*[18]) infolge Rheumatismus und im Alter, von *Aschoff*[2]) bei Ernährungs- und Zirkulationsstörungen, sowie bei Alkoholismus und als Folgeerscheinung verschiedener anderer abgelaufener Entzündungsprozesse [*Joest*, *Fröhner*, *Zwick*[16]), *Aschoff*, *Schmauß*, *Kitt*[29])]. Berücksichtigt man die vorher angeführten Fälle von *Richter* bei 2 Ziegenböcken und die Beobachtungen von *Wester*, daß Kalkherde im Hoden, sogar in sehr ausgeprägter Form, ohne Samenstauung beobachtet worden sind, so kann, wie auch in unserem Falle, die von *Richter* angegebene Ätiologie der

Samenstauung des Hodens keine allgemeine Gültigkeit haben. Kalkherde ohne Samenstauung bilden nach *Wester* bei Bullen und Hengsten sogar die Regel. Diese meine Ansicht wird noch erhärtet durch einen weiter unten beschriebenen Fall von Obliteration des Samenweges im Nebenhodenkopf und durch die dabei erwähnte umfangreiche Literatur über die Wirkung der pathologischen und experimentellen Verlegung des Samenabführweges auf den Hoden. Eine nicht unwichtige Beobachtung ist das Auftreten von Riesenzellen. Ich fasse sie als Reaktion der Spermiogonien und Spermiocyten auf einen vorläufig geringen Reiz und eine geringe Schädigung auf; sie sind schon von *Richter* beschrieben worden. Ich konnte einwandfrei feststellen, daß sie aus den oben angegebenen Zellen durch Ausfall der Protoplasmateilung entstehen. Der Reiz ist anfangs scheinbar nicht so stark, daß es sofort zum Zelltod kommt. Diese Riesenzellen möchte ich als spermiogene Riesenzellen bezeichnen; sie erfordern eine differentialdiagnostische Betrachtung. Tuberkulose beginnt meist im Interstitium und die Herde erfassen zugleich mehrere Kanälchen. Ein tuberkulöser Prozeß, der sich lediglich am Epithel abspielt und nicht typische oder atypische tuberkulöse Veränderungen an dem Interstitium auslöst, ist nicht bekannt [*Schmauß, Aschoff, Schlegel*[41]), *Gruber*[19])].

Die pathologisch-anatomische Diagnose in diesem Fall lautet: Primäre Störung der Spermiogenese mit nachfolgender Fibrosis testis und teilweiser Verkalkung der verbleibenden Zerfallsmassen in den Hodenkanälchen.

2. Fall. Derselbe ist charakterisiert durch eine Veränderung des Anfangsteils des Nebenhodenkopfes und eine starke seröse Durchtränkung beider Hoden. Wie sich bei der näheren Untersuchung herausstellte, handelt es sich um eine vollständige Obliteration des Abführweges in dem erwähnten Teil des Caput epididymidis und Samenstauung davor.

Nebenhodenveränderungen sind keine seltenen Erscheinungen; so hat *Dornis*[10]) eine epidemisch auftretende Epididymitis bei französischen Hengsten beobachtet. Die Hoden zeigten natürliche Größe, Samenstränge nicht palpierbar; Scheidenraum durch Verwachsung seiner beiden Häute verschwunden, starke Entzündung und ödematöse Durchtränkung der Hodenhäute, Absceßbildung in der Cauda epididymidis; Vas deferens obliteriert. In der Humanmedizin bilden Residuen einer abgelaufenen Epididymitis die häufigste Ursache der Unfruchtbarkeit des Mannes [*Fürbringer*[17])]. Die von *Richter* für die Entstehung einer Nebenhodenerkrankung angeführten Momente sind oben schon abgehandelt. Nach der Mehrzahl der Autoren erfolgt die Nebenhodenerkrankung in den meisten Fällen ascendierend (*Joest, Aschoff, Schmauß*), und hier werden beim Menschen in der Hauptsache gonorrhoische Erkrankung, beim Bullen die Erreger des infektiösen Scheidenkatarrhs (?) und Abortus Bang, aber auch andere Eitererreger erwähnt [*Fürbringer, Schwarz, Räbiger*[37])]. *Wester* stellte fest, daß einige Stiere mit Hodenatrophie zuvor einen „infektiösen Scheidenkatarrh" durchgemacht haben. *Räbiger* hat bei 3 Zuchtbullen beobachtet, daß im Verlauf des Scheidenkatarrhs neben schmerzhafter Hodenschwellung eine Verdickung des Samenstranges vorhanden war. Nach Abheilung des akuten Entzündungsprozesses blieb Impotentia generandi zurück. Inwieweit die von *Hess*[25]) und 18 anderen Schweizer Tierärzten von nach „Scheidenkatarrh" zurückbleibende Impotenz der Zuchtbullen wirklich auf ascendierende Infektion mit Scheidenkatarrhstreptokokken zurückzuführen ist, bleibe dahingestellt. Amerikanische Literatur befaßt sich eingehend mit der Infektion des Bullen durch Abortus Bang. *Schroeder* und *Cotten* beschreiben einen Fall von Absceß im Nebenhoden, aus dem Abortusbacillen gezüchtet wurden. Nach anderen siedelt sich der Abortusbacillus mit Vorliebe in den Samenblasen an. Resultat sind chronische Entzündungserscheinungen [*Buck, Creech, Ladson*[5])]. Nebenbei sei erwähnt, daß *Williams* die Infektion mit Abortus Bang für das männliche Tier

für unbedeutend hält. Bei 6 von ihm untersuchten allmählich impotent gewordenen Bullen konnte *Williams* aus den pathologisch veränderten Samenwegen Streptokokken züchten. Im Nebenhoden waren keine Spermien, die Mucosa war vollständig zerstört. Die hämatogene Infektion des Nebenhodens wird für selten gehalten (*Aschoff, Schmauß, Joest*). Die bedeutungsvolle Folge in den meisten dieser Fälle von Erkrankung der Abführwege ist die Obliteration und die in den davorliegenden Teilen auftretende Samenstauung; ferner noch die bedeutungsvolle Azoospermie. Die Verlegung des Samenabführweges spielt in der Humanmedizin außer für die Bedeutung als Unfruchtbarkeitsursache unter anderem auch für den Psychologen eine bedeutende Rolle. Gelehrte haben deshalb schon frühzeitig die Resultate der Wirkung pathologischer und experimenteller Verlegung des Samenabführweges erforscht (*Prineau, Brisseaud, Fürbringer, Ribbert, Kehrer* u. a.). Wenn auch hinsichtlich der Dauer bis zum Eintritt der Wirkung auf den Hoden Meinungsverschiedenheiten bestehen, so geht aus allen diesen Untersuchungen hervor, daß Monate, selbst Jahre bis zur sichtlichen Wirkung der Samenstauung auf die Hoden eintreten. Einige Autoren behaupten sogar, daß die Hoden vollständig intakt bleiben und die Spermiogenese ungestört weitergeht. Eingehende Untersuchungen, besonders von *Ribbert, Prineau, Brisseaud* und *Schwarz*, haben die Erklärung für diese Untersuchungsresultate gefunden. Die Möglichkeit der Resorption der Spermien, die *Ribbert* sogar in normalen Hoden für möglich hält, kann den durch die Samenstauung verursachten Druck auf die Samenkanälchen, wenn dieser überhaupt aus anatomischen Gründen zur Wirkung kommt, mehr oder weniger ausgleichen. Das Endresultat war bei genügend langer Beobachtung äußerst langsam eintretende Atrophie (*Aschoff, Schmauß*). Die Repräsentanten der Spermiogenese verschwinden allmählich, die Zwischenzellen nehmen dagegen an Zahl zu. Nach den Untersuchungen von *Ancel* und *Bouen*[1]) waren die Hoden nach 4 Monaten noch normal groß; die histologische Untersuchung ergab aber schon die beginnenden Degenerationserscheinungen. Meist soll die Epididymitis bilateral vorhanden sein (*Fürbringer*). Einen solchen Fall hat auch *Schwarz* bei einem Bullen mit Azoospermie beschrieben. Das Endresultat der Samenstauung war in seinem Falle fast vollständiger Schwund des Keimepithels und Ausfüllung der Gewebslücken und des Lumens der Tubuli contorti mit Gewebsflüssigkeit. Das interstitielle Gewebe war nicht lädiert. Die Hoden waren äußerst wässerig. Nirgends ist in der großen Literatur über dieses Gebiet im Verlauf der Atrophie Verkalkung beobachtet worden.

Fast den analogen Fall wie *Schwarz* habe ich bei einem $1^1/_2$jährigen Niederungsbullen beobachtet. Der Bulle war kräftig entwickelt, in gutem Ernährungszustand und zeigte ein sehr aufgeregtes und bösartiges Benehmen.

Makroskopischer Befund.

Die Hoden sind äußerst groß und ziemlich gleich stark. Linker Hoden 607 g, rechter Hoden 660 g, linker Hoden 18,4 cm lang, 10,0 cm breit; rechter Hoden 19 cm lang, 9,8 cm breit. Die Scheidenhäute sind besonders im Bereich des ganzen Nebenhodens durch dünne, leicht ablösbare Filamente verbunden. Die Konsistenz der Hoden war auffallend weich elastisch und gespannt. Die Oberfläche ist bis auf die Filamente glatt und glänzend. Die Gefäße, besonders am Nebenhodenkopf, sind stark injiziert. Der Nebenhodenkopf setzt sich vom Körper deutlich ab und ist besonders am rechten Hoden knotig verdickt. Beim Anschneiden dieser Knoten läßt sich eine weiße, breiige Masse bis zu Erbsengröße herausheben. Es bleibt eine unregelmäßig gestaltete kleine Höhle zurück. Das übrige Gewebe des Nebenhodens ist auffallend derb und schließt braungelbe meist längliche Herde ein. Die Schnittfläche der Hoden ist von speckig glänzender Beschaffenheit und von glasig grauweißer Farbe; überall fließt von dem prall hervortretenden

Parenchym klare wässerige Flüssigkeit ab. Das Bindegewebsgerüst tritt deutlich hervor, ist aber nicht vermehrt.

Auch hier sind von den verschiedensten Teilen des Hodens und der abführenden Samenwege Ausstriche gemacht worden, die nur von dem veränderten Caput Spermien in geringerer Menge ergaben. Nebenhoden und Samenleiter waren spermienfrei. Die im Hygienischen Institut der Hochschule vorgenommene bakteriologische Untersuchung der Hoden, besonders auf Abortusbacillen, hat Keimfreiheit ergeben.

Histologischer Befund.

A. Hoden: Die Hodenkanälchen sind gleichmäßig erweitert. Ganz vereinzelt findet man in ihnen Degenerationsformen der Spermien, wie sie auch *Schwarz* und *Spangaro*[46]) beschreiben. In Profilansicht gleichen sie einem Bacillus mit endständiger Spore. Von der Fläche aus gesehen zeigen sie im oberen Teil vakuolenartige Auftreibung, außerdem finden sich Spermien in den vereinzelt auftretenden Riesenzellen u. a. Phagocyten, auch in dem Syncytium der Sertolischen Zellen. Darüber später. Dann zeigen sie aber nicht diese Nekrose, sondern zerfallen in einzelne kleine Stückchen. Die Eisenhämatoxylinfärbung nach *Heidenhain* gibt uns besonders guten Aufschluß über die noch vorhandenen Reste von Spermien und deren Degenerationsformen. In einem gewundenen Kanälchen sind Riesenzellen vorhanden mit wandständigem Kern; diese beladen sich oft sehr stark mit noch gut erhaltenen Spermien. Auch einzelne Lymphocyten und geschrumpfte Kerne liegen innerhalb dieser Haufen. Im großen Teil der Kanälchen sind nur spärliche Reste von Sertolischen Zellen und Spermiogonien, vereinzelt auch von Spermiocyten, vorhanden. Der Zellverband ist überall gelockert, das Lumen aber oft auch ganz leer. Das interstitielle Bindegewebe ist äußerst locker und zeigt große Gewebslücken. Ganz vereinzelt kommen Plasmazellen und auch Lymphocyten vor. Zwischenzellen sind überall in normaler Zahl und Größe vorhanden. Auch in den erweiterten Lymphspalten finden sich vereinzelt Spermien in Phagocyten. Fett findet sich in Gestalt von Anhäufung großer und kleiner Tropfen vereinzelt im Interstitium und an den Stellen im Kanallumen, an denen die Degeneration der Zellen noch nicht so weit vorgeschritten ist.

B. Nebenhoden: Die Veränderungen im Nebenhoden werden durch vereinzelte größere Herde charakterisiert. Jeder Herd stellt für sich einen abgeschlossenen Reaktionsherd des Organismus auf einen Fremdkörper dar. Dieser besteht in einer starken Ansammlung von meist degenerierten Spermien und anderen in Zerfall begriffenen Zellen, unter denen noch Lymphocyten und Monocyten zu erkennen sind. Das Bedeutungsvollste ist das Vorhandensein von einer bedeutenden Menge von Spermien. Diese werden meist von Phagocyten aufgenommen. Die in der Mitte der Herde noch angetroffenen Zerfallsmassen erreichen jetzt noch das Vielfache des Durchschnitts eines normalen Nebenhodenkanälchens; die Art der Gewebsreaktion spricht für eine schon länger stattgehabte Resorption und Organisation eines Teiles der Zerfallsmassen. Diese Zerfallsmassen waren aus sich heraus wohl geeignet, das folgende Bild der progressiven Entzündung auszulösen. Die ungeheuer starke Ansammlung der Spermien hat zu einer vollständigen Zerstörung der Wand dieses Kanälchendurchschnittes geführt. Auf Grund dieser mechanischen Gewebsschädigung ist eine Entzündung entstanden, die dadurch dokumentiert wird, daß die Bindegewebszubildung eine ungeheuer große ist. Die Umgebung des Herdes zeigt starke Verbreiterung des Bindegewebes und der darin liegenden Kanälchen, die fast sämtlich spermienfrei sind. Die Kanälchen haben eine Abstoßung ihres Epithels erfahren, und zwar meist in ganzen Verbänden von noch gut erhaltenen Zellen. Abnorme Zellelemente kommen zwischen diesem abgestoßenen Epithel selten vor. Die dem Reaktionsherd abgewendeten Partien der Wände

dieser Kanälchen zeigen lediglich Verbreiterung des Bindegewebes sowie zerstreut liegende Plasma- und Mastzellen. Das Bindegewebe ist hier meist schon lockerer, als nach der dem Reaktionsherd zugewandten Seite. Diese Kanälchen zeigen oft Knickungen. Die großen Herde werden umschlossen von zirkulär angeordnetem, straffem, zellarmem Bindegewebe. Daran schließen sich nach innen weniger straffe Bindegewebslagen, zwischen denen noch immer größere Mengen von Rundzellen auftreten. Weiter nach innen stellen sich die Bindegewebsfasern konzentrisch. Die Bindegewebszellen werden größer, so daß wir hier von jungem Bindegewebe sprechen können; seine Maschen sind dicht mit Lymphocyten, Leukocyten, Monocyten, Plasmazellen und vereinzelten Riesenzellen mit wandständigem Kern angefüllt. Das zentralstrebende Bindegewebe wird immer feiner; gleichzeitig wuchern Blutcapillaren mit ihm vor. Dieses neue Gewebe umschließt den schon anfangs beschriebenen Zerfallsherd. Oft konfluieren kleinere Herde mit größeren. In diesen und in vereinzelten anderen sind die Reaktionserscheinungen in der Umgebung geringer; die Wand ist oft noch erhalten und die Phagocytose der Spermien von Riesenzellen besorgt. Für die Annahme, daß die entzündlichen Reaktionen lediglich von diesen angehäuften Spermienmassen ausgelöst worden sind, sprechen die Tatsachen, daß sich die entzündlichen Reaktionen in die Umgebung allmählich verlieren; dies wird kenntlich an der allmählicheren Verschmälerung des Bindegewebes und guter Erhaltung des Kanalepithels und ferner dadurch, daß mit Kleinerwerden der Zerfallsmassen die Entzündungsreaktionen abnehmen, so sehr, daß an Kanälchen, an welchen die Wand erhalten geblieben ist, die Entzündungsreaktion kaum nachweisbar ist. In den Partien geringerer Reaktionen treten vereinzelt Plasmazellen und Mastzellen auf. Die makroskopisch als braungelbe Herde kenntlichen Stellen erweisen sich als Rundzellenanhäufungen. Blutungen oder Reste von solchen sind nicht beobachtet worden. Nach dem hinteren Ende des Nebenhodenkopfes nehmen die Veränderungen ab. Schnitte aus dem Anfangsteil des Körpers zeigen vereinzelt schon ganz intakte Kanaldurchschnitte. Nur an einzelnen Stellen finden sich im Interstitium kleinere Herde von Lymphocyten und Monocyten, die in ihrer Umgebung junges Bindegewebe aufweisen und an einzelnen Stellen schon fast ganz durch junges Bindegewebe ersetzt sind. In der Umgebung dieser Herdchen hat das Epithel gelitten. Das interstitielle Gewebe zeigt hier noch größere Gewebslücken, infolgedessen die Kanaldurchschnitte etwas weiter auseinanderstehen. Vereinzelt ist das Epithel auch in diesen Gebieten noch stark degeneriert. Diese Veränderung am Epithel des Ductus epididymidis nimmt nach dem Schwanz zu ab. Der Schnitt aus dem Anfangsteil des Schwanzes weist immerhin noch lockeres Bindegewebe und ganz geringe Epithelverluste auf. Ein Schnitt aus dem Ende des Schwanzes zeigt leere Kanälchen, das Epithel ist gewellt, nur an vereinzelten ist Epithelabstoßung zu bemerken. Hier sowie im Samenleiter finden sich vereinzelt subepitheliale, kleinste Anhäufungen von Lymphocyten; diese liegen im jungen Bindegewebe und wölben das Epithel hier flach hervor. Im Samenleiter finden sich außerdem Lymphocyten zwischen dem etwas gelockerten Epithel. Das Lumen ist bis auf die geringe Menge abgestoßener Epithelien leer. Das intramuskuläre Bindegewebe ist etwas verbreitert.

In beiden Hoden und Nebenhoden finden wir fast das gleiche Bild, so daß sich eine Beschreibung des anderen Hodens erübrigt.

Aus den vorstehenden Untersuchungen geht hervor, daß ich die Beobachtung von *Schwarz*, besonders hinsichtlich der Hodenveränderungen, voll und ganz bestätigen kann. Die Störung der Spermiogenese ist eine auffallend gleichmäßige und intensive, so daß nur noch Reste davon in den erweiterten Kanälchen angetroffen wurden. Trotzdem ist eine Reaktion im interstitiellen Gewebe kaum vorhanden. Der Fund von Spermien, die sich besonders im Nebenhoden in großen

Haufen finden, spricht dafür, daß die Spermiogenese einmal intensiver war. Aus den in der Literatur angegebenen Gründen wird es wohl kaum möglich sein, auf Grund der Hodenveränderungen auf das Alter der Samenstauung zu schließen. Darüber könnten uns höchstens die Nebenhodenveränderungen Aufklärung geben. Hinsichtlich der Ätiologie der Nebenhodenerkrankung muß ich insofern von der Ansicht von *Schwarz* abweichen, der für seine Epididymitis bilateralis traumatische Läsionen verantwortlich macht, als ich niemals dementsprechende Veränderungen feststellen konnte. *Schwarz* hat Blutungen festgestellt. Ich konnte auch nicht Spuren davon nachweisen. Außerdem geht, wie schon erwähnt, aus dem Befund hervor, daß die gestauten Spermienmassen die Zentren der Entzündungsherde darstellen und ein Abklingen nach der Peripherie der Herde zu nachgewiesen werden konnte. Gerade die Peripherie des Caput epididymidis war fast frei von Veränderungen.

Das Alter der Entzündungsprozesse im Nebenhoden ist auf mindestens 1 Monat zurückzudatieren; es kann natürlich auch bedeutend älter sein, da ständige Nachschübe von Spermien den Prozeß nicht haben zur Abheilung kommen lassen. Für die Annahme, daß eventuell kongenitale beiderseitige Obliteration des Nebenhodenkopfes bestanden hat, sind keine Anhaltspunkte vorhanden. Immerhin ist diese Möglichkeit zu erwägen. Ob die in einigen Teilen des Nebenhodens und im Samenleiter nachgewiesenen kleinsten Entzündungsreaktionen in Form von subepithelialen Anhäufungen von Lymphocyten und von teilweisen Degenerationsprozessen am Epithel für einen ascendierenden Prozeß sprechen, sei dahingestellt; aber auch diese Möglichkeit ist insofern weniger wahrscheinlich, als solche ascendierende Prozesse meist am Nebenhodenschwanz haltmachen und selten auf den Kopf übergehen (*Joest, Aschoff*).

Im 3. Fall zeigen die Geschlechtsorgane neben einem großen normal erscheinenden einen auffallend kleinen Hoden, dem die in der Literatur bekannten Merkmale der Hodenatrophie zukommen und welche sich auch bei der histologischen Untersuchung bestätigen.

Hodenatrophie ist keine seltene Erscheinung. Die durch Samenstauung verursachte Atrophie schalte ich hier aus. Das Wesentlichste der hier abzuhandelnden Atrophie ist eine mehr oder weniger starke Störung in der Spermiogenese. Das geschilderte histologische Bild ist übereinstimmend das gleiche: Schwund des Keimepithels in gleichmäßiger Form bis oft auf nur kleine Reste von Sertolischen Zellen und Spermiogonien, Auftreten von großtropfigem Fett in den degenerierenden Epithelien, Bindegewebsveränderung der Membrana propria, Wand kaum verändert, Zwischenzellen oft bedeutend vermehrt [*Stöhr*[15]), *Joest, Schmauß, Schlegel, Aschoff*]. *Aschoff* erwähnt das Auftreten von nicht charakteristischen kubischen Zellen in den Samenkanälchen. Bei dieser lediglich in Störung der Spermiogenese sich äußernde Hodenveränderung haben wir zwischen einer kongenitalen Hypoplasie des Keimepithels und einer im späteren Leben erworbenen Atrophie zu unterscheiden. *Richter* gibt als mögliches Unterscheidungsmerkmal dieser beiden Formen von Mikrorchie an, daß intra vitam geschwundene Hoden relativ starke Entwicklung des Nebenhodens aufweisen können. In 5 Fällen war bei Ziegenböcken die Atrophie im Alter von 6 Monaten zu beobachten (*Richter*), einmal aber erst nach vorheriger guter Befruchtung im 3. Jahr (*Richter*). 6 Fälle von Mikrorchie bezeichnet *Richter* als angeboren. Nach *Joest* ist diese kongenitale Hypoplasie anscheinend häufig. Nach *Aschoff* selten. Das Unterscheidungsmerkmal scheint nach *Schmauß* nicht immer maßgebend, da auch der Nebenhoden mit atrophieren kann. Atrophie entwickelt sich sehr häufig im Alter und im Verlauf von akuten und chronischen Erkrankungen (*Schmauß, Aschoff*). Manche chronischen allgemeinen Störungen heben die Spermiogenese völlig auf. Auch bei

habituellen Säufern ist Schwund der Spermiogenese beobachtet worden. Nach *Aschoff* ist mit einer primären Rückbildung der Spermiogenese häufig eine Erkrankung des Hinterlappens der Hypophyse oder der Epiphyse verbunden, so auch bei Geschwulstbildung der Hypophyse oder Verletzung des Gehirnbodens. Auf Grund der zwischen endokrinen Drüsen bestehenden vielseitigen Beziehungen ist eine Degeneration der Keimdrüsen bei gewissen Ausfallserscheinungen wohl denkbar. Es gibt aber auch Fälle, in denen diese Erklärung versagt (*Aschoff*). *Leisering* fand bei einem Hengste, der 40 Stuten ohne Erfolg gedeckt hatte, die Hoden normal, aber schlaff. Das Bindegewebsgerüst war verdickt, im Samen fanden sich vereinzelte Spermien. *Schlegel* hat einen Fall von Mikrorchie beider Hoden mit Azoospermie bei einem Eber festgestellt. Auch *Wester* erwähnt eine langsam verlaufende Atrophie bei Hengsten und Bullen.

In unserem Falle handelt es sich um einen 3jährigen Niederungsbullen von gutem Ernährungszustand und Freisein der Organe von auffallenden Veränderungen.

Makroskopischer Befund.

A. Linker Hoden: Gewicht 580 g, Länge 13 cm, Breite 9 cm. Außer ziemlich ausgedehnten filamentösen Verbindungen der Scheidenhäute keine auffallenden Veränderungen.

B. Rechter Hoden: Gewicht 405 g, Länge 11 cm, Breite 7 cm, Umfang 15 cm. Die Konsistenz ist weich elastisch, aber im Bereich des ganzen Nebenhodens durch feine fibröse Fäden miteinander verbunden. Die Schnittfläche zeigt graurotbraune Farbe und Trockenheit. Das Parenchym fühlt sich fleischig an. Der Nebenhodenkopf ist flacher, der Körper zeigt in der Mitte eine S-förmige Biegung. Im ganzen Bereich des Nebenhodenschwanzes, der etwas vergrößert erscheint, zeigt die Schnittfläche erweiterte Kanaldurchschnitte. Der Nebenhoden ist mit Filamenten besetzt. Am Übergang des Körpers zum Schwanz zeigt sich scharfer Absatz.

Ausstriche aus beiden Hoden ergaben: am rechten Hoden keine Spermien, am linken Hoden überall zahlreiche Spermien bis hinauf in das oberste Ende des Samenleiters.

Histologischer Befund.

Linker Hoden: In den Tubuli contorti findet sich die Spermiogenese nirgends mehr vollkommen. Einmal ist der Zellverband gelockert und die Zellen werden nur noch durch ein Gerüstwerk homogener Massen zusammengehalten. Die Zellen, auch die Sertolischen, im ganzen verringert. Die Spermiogonienkerne sind von unregelmäßiger Form, zum Teil liegen Chromatinschlingen frei oder sind gerade in Ablösung begriffen. Im Lumen liegen viele Zellen von der Größe und Form der Spermiden, die zum Teil Umbildung in Spermien, zum größeren Teil aber deutliche Kernschrumpfung erkennen lassen. An anderen Kanälchen mit ähnlichen Degenerationsstadien treten die als Spermiden noch erkennbaren Zellen in Gruppen auf. Oft aber ist der Zellverband noch geschlossener und die verschiedenen Stadien der Spermiogenese sind gut erkennbar. Aber auch hier sehen wir insofern kein normales Bild als Degenerationsstadien von Spermien auftreten: Die von der Fläche sichtbaren Spermien zeigen in den helleren Partien vakuolenartige Auftreibungen und unscharfe Umrisse. Das matter als normal gefärbte schmalere hintere Ende zeigt helle Körnchen. Die von der Seite getroffenen Spermien lassen diese Degenerationserscheinung in Gestalt einer Verbreiterung und einer kleinen Vakuole, ähnlich der Spore eines Bacillus, erkennen. Häufig ist es so, daß überhaupt keine Spermien vorhanden sind, dafür aber liegen Spermiden zahlreich zerstreut im Lumen. Nirgends ist Birnform oder Teilung an ihnen zu beobachten, sondern lediglich Übergangsformen zu gleichzeitig mit ihnen vorhandenen Zellen. Diese sind etwas größer und weisen ein deutliches Chromatinnetz und meist 2 Kernkörperchen

auf. Diese Zellen kommen in vielen Kanälchen zahlreich vor und sind wohl mit den von *Aschoff* bei Hodenatrophie angetroffenen „nicht charakteristischen kubischen Zellen" identisch. Auch Riesenzellen mit den gleichen Kernen kommen in den einzelnen Kanälchen oft in der Mehrzahl vor. Die Elastica der Membrana propria ist überall gut erhalten. Nirgends kommen Veränderungen der Kanälchen vor. Die Tubuli recti sind normal schmal und zeigen nirgends gut erhaltenes Epithel; es ist lückenhaft; die Zellkerne zeigen häufig Knickungen und Schrumpfungen, sowie dunklere Färbung. Das interstitielle Bindegewebe ist nur stellenweise durch Auftreten neuer Zellen verbreitert. Neben den offensichtlich vermehrten Zwischenzellen finden sich vereinzelt Fibroblasten, Lymphocyten und Monocyten in geringerer Zahl; basophile Leukocyten und Plasmazellen sind häufiger vorhanden. Die Plasmazellen sind besonders gut ausgeprägt. Die Gefäßendothelien haben geringgradig Quellung erfahren. Blutgefäße und Lymphzellen sind erweitert. Im ganzen Bereiche des Nebenhodens ist das Epithel stark in Zerfall begriffen. Meist liegt das abgestoßene und geschrumpfte Epithel um die im Lumen angehäuften Spermienmassen herum. Neben der Schrumpfung zeigen die Epithelkerne dunklere Färbung und häufig Zerfall in einzelne Kügelchen. Am stärksten ist die Desquamation im Nebenhodenkopf und nimmt nach dem Schwanz zu ab; aber auch hier und im Samenleiter ist Epithelverlust festzustellen, ohne daß irgendwo im Bereich der Samenabführwege Entzündungserscheinungen zu beobachten sind. Das interstitielle Gewebe ist zart und locker, seine Zellen schmal; abnorme Zellarten treten auch nicht im Innern der Kanäle auf.

Rechter Hoden: Der rechte Hoden zeigt überall weiter vorgeschrittene Störung der Spermiogenese. Die Zwischenzellen stehen noch dichter, oft in kleinen Gruppen. Das Bindegewebe ist etwas straffer, seine Zellen wieder dunkel und schmal. Nur noch wenig Plasmazellen und Lymphocyten, die meist Kernschrumpfungen aufweisen, sind vorhanden. Das Bindegewebe ist geringgradig oder gar nicht breiter. Elastica ist auch in diesem Hoden, das Interstitium ist nicht viel breiter wie im linken Hoden. Die sämtlich verkleinerten Tubuli contorti zeigen noch viel weniger Keimepithel, das oft nur noch im weiteren Abstand der Grenzmembran aufsitzt. Am häufigsten werden Sertolische Zellen angetroffen. Die Tubuli recti sind erweitert, ihr Epithel stark degeneriert. Im Nebenhodenkopf ist das Epithel der Ductuli efferentes stark desquamiert. An einzelnen Stellen des lockeren Interstitiums finden sich kleine Herdchen von Lymphocyten. Im Ductus epididymidis ist das Flimmerepithel oft auffallend gut erhalten. Nirgends finden sich Spermien im Hoden oder in den ableitenden Samenwegen.

Das histologische Bild stimmt ganz mit den Merkmalen, die in der Literatur für Hodenatrophie angeführt werden, überein. Außer der in beiden Hoden in verschiedenen Graden vorhandenen Rückbildung der Spermiogenese konnten keine Ursachen, die diese Degeneration erklären könnten, festgestellt werden. Auch ich möchte auf Grund der starken Ausbildung des Nebenhodens in dem auch makroskopisch auffallenden atrophischen Hoden und der Tatsache, daß auch der andere Hoden schwere Störungen der Spermiogenese aufweist, vorliegende Atrophie beider Hoden als erworben ansehen.

Technik: In den oben beschriebenen 3 Fällen wurden nach der makroskopischen Beschreibung aus den verschiedensten Teilen der Hoden, Nebenhoden und Samenleiter Ausstrichpräparate angefertigt, die auf Spermien und Bakterien, besonders aber auch auf Tuberkulose gefärbt wurden. Eingebettet wurde in Formalin, zwecks Plasmazellenfärbung auch in Alkohol. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Eisenhämatoxylin-Heidenhain, Elasticafärbung, einfache Carminfärbung und doppelte Plasmazellenfärbung: mit Carbol-Methylgrün-Pyronin und polychromem Methylenblau. Auf Blutzellen wurde

nach *Unna-Pappenheim* gefärbt, auf Fett mit alkalisch-alkoholischer Fettponceau- und Nilblausulfatlösung.

Ferner kann ich einen sehr seltenen und meines Wissens in der Literatur noch nicht erwähnten Fall einer Anomalie am Praeputium beschreiben.

Es handelt sich um einen ca. 2jährigen Bullen ostpreußisch-holländischer Abstammung, von sehr gutem Ernährungszustand. Die Genitalien sind bis auf die Anomalie am Penis gesund. Dieser zeigt am Übergang der Galea glandis in das Collum an der ventralen Seite, 3 cm von der Penisspitze entfernt, im Verlauf der Raphe glandis an der Stelle, an der sich normal ein läppchenartiger Anhang nachweisen läßt [*Ellenberger-Baum*[11])], ein 4 cm tiefes, schmales Band, auf welches von beiden Vorhautblättern die Schleimhaut übergeht. Auffallend ist, daß die Lage dieses Bandes ganz und gar mit der des Frenulum praeputii des menschlichen Penis übereinstimmt. Insofern ist aber ein Unterschied vorhanden, als das Band hier frei schwebt, während es bei Menschen aus der Umstülpungsstelle des Praeputiums hervorspringt. Das Band hat in der Mitte einen 1 cm langen und $^1/_4$ cm breiten Schlitz. Inwieweit die Entstehung dieses Bandes vielleicht auf die im Anfang des Lebens der Wiederkäuer vorhandene Verklebung der beiden Vorhautblätter [*Schmaltz*[44])] zurückzuführen ist, darüber liegen in dem Befund keine Anhaltspunkte vor. Der Bulle war durch das Band verhindert, den Penis weiter als 3—4 cm auszuschachten. Die Impotentia coeundi hätte in diesem Falle durch einfache Durchschneidung des Bandes beseitigt werden können. Beim Zurückstreifen der Vorhaut bog sich die Penisspitze in einem Halbkreis nach unten und dann caudal unter starker Anspannung des Bandes.

Die Penishaltung glich in dieser Lage einem von *Schöttler*[45]) beschriebenen Fall von Retroflexio penis congenita eines Hengstes, nur war in diesem Falle kein Band vorhanden und der Penis rudimentär.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ancel* et *Bonin*, Sur la sécrétion récrémentitielle du testicul. Rec. de méd. vet. 1904. — [2]) *Aschoff, L.*, Pathologische Anatomie. 5. Aufl. Bd. II, S. 534—550. 1921. — [3]) *Berberich* und *Jaffe*, Die Hoden bei Allgemeinerkrankung. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **27**. 1922, zit. nach *Joest*. — [4]) *Bonnet*, Entwicklungsgeschichte. 2. Aufl. 1912, S. 448. — [5]) *Buck, Creech, Ladson*, Ref. The Veterinary Journal **27**, 152—154. 1920 und Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, Nr. 31 u. 36. — [6]) *Brissaud*, Über Spermatogenese bei Kaninchen. Schmidts Jahrbuch **190**. — [7]) *Busch*, Über Azoospermie bei gesunden und kranken Menschen usw. Zeitschr. f. Biol. **18**. 1882, zit. nach *Schwarz*. — [8]) *Cuffaro*, Giorn. della R. soc. ed Accad., Vet. lt. 1912, zit. nach *Joest* (l. c.). — [9]) *Düsselhorst*, Anat. Anz. **32**, zit. nach *Joest* (l. c.). — [10]) *Dornis*, Beobachtungen über die epidemischen Nebenhodenentzündungen bei französischen Hengsten. Zeitschr. f. Veterinärk. **27**. — [11]) *Ellenberger-Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 15. Aufl. 1921. — [12]) *Ellenberger-Trautmann*, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haustiere. 5. Aufl. 1921. — [13]) *Ellenberger-Scheunert*, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haustiere. Aufl. 1919. — [14]) *Eggers, J.*, Untersuchungen über die in den letzten Jahren zahlreich beobachteten Fälle von Befruchtungsunfähigkeit bei Ziegenböcken. Inaug. Diss. Leipzig 1911. — [15]) *Fabricius*, Eintritt von Azoospermie beim Pferde. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedizin 1884. — [16]) *Fröhner-Zwick*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Bd. II (2). 1920. — [17]) *Fürbringer*, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Berlin 1895. — [18]) *Gamgee*, zit. nach *Joest*, S. 152 (l. c.). — [19]) *Gruber*, Tuberkulose bei der Ziege. Münch. tierärztl. Wochenschr. **57**. 1913. — [20]) *Gueniot* et *Redou*, Repert. de polic. sanit. vét. Avril 1896. —

[21]) *Haupt*, Die Bekämpfung des seuchenhaften Verkalbens im Lichte neuerer Forschungsergebnisse. Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 18 u. 19. — [22]) *Hinrichsen*, Über die Häufigkeit des Vorkommens tierischer Parasiten im Hodensack der Pferde und ihre hierdurch verursachten Veränderungen an der Scheidenhaut des Hodens. Arch. f. Tierheilk. **23**, 180. 1897. — [23]) *Hinrichsen*, Ist bei Pferden eine Periorchitis, die nach Frick bei der Kastration von Kryptorchiden häufig beobachtet wird, schon intrauterin vorhanden gewesen und als Ursache des Kryptorchismus anzusehen? Berlin. tierärztl. Wochenschr. **24**, Nr. 48. 1916. — [24]) *Iwanoff*, Über den Grund der Unfruchtbarkeit des männlichen Zebroiden. Biol. Zentralbl., Naturwissenschaftl. Wochenschr. 1906, Nr. 27; Rep. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 734. 1906. — [25]) *Hess*, Die Sterilität des Rindes. 1920. — [26]) *Joest, E.*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. III, 1. Hälfte, S. 130—190. 1923. — [27]) *Johne*, Sächs. Vet. Ber. 1885, zit. nach *Joest*. — [28]) *Kehrer*, Zur Sterilitätslehre. Gießen 1879, zit. nach *Schwarz*. — [29]) *Kitt, Theo.*, Pathologische Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., Bd. II. 1911. — [30]) *Kronacher*, Der Ziegenzüchter **5**, Nr. 27, zit. nach *Eggers*. — [31]) *Leisering*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie für Tierärzte, Bd. II, S. 483, zit. nach *Möller*. — [32]) *Maximow*, Die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Hodenverletzungen und die Degenerationsfähigkeit des Hodens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **26**. — [33]) *Müller*, Die sekundären Geschlechtsmerkmale und ihre züchtungsbiologische Bedeutung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **16**, Nr. 3, zit. nach *Eggers*. — [34]) *Neumann* und *Dahmen*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922. — [35]) *Posselt*, Beiträge zur Frage der Sterilität des Rindes. Inaug. Diss. Hannover 1914. — [36]) *Pruneau*, Note sur la sécrétion interne du testicul. Bull. de la Société contr. de méd. vét. 1900. — [37]) *Raebiger*, Orchitis dreier Zuchtstiere, verursacht durch Vaginitis infectiosa. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 15, S. 254. — [38]) *Raebiger*, Tierärztl. Rundschau 1909, Nr. 29, S. 232. — [39]) *Richter, J.*, Die Unfruchtbarkeit der Ziegenböcke. Verlag Richard Schoetz, Berlin 1919. — [40]) *Ribbert*, Über die Folgen der Unterbindung des Vas deferens. Sitzungsber. d. Ges. z. Förderung d. ges. Naturwiss. zu Marburg 1901. — [41]) *Schlegel, M.*, Angeborene Hypoplasie (Mikrorchie) beider Hoden mit Azoospermie und Sterilität. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, Nr. 6, S. 45. — [42]) *Schlegel, M.*, Krankheiten der Geschlechtsorgane. Zeitschr. f. Tiermedizin 1911. — [43]) *Schlegel, M.*, in *Joests* Spezieller pathologischer Anatomie der Haustiere, Bd. III (l. c.). — [44]) *Schmaltz*, Struktur der Geschlechtsorgane 1911. — [45]) *Schöttler, F.*, Ein Fall von Retroflexio penis bei einem Hengste. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 306. — [46]) *Spangaro*, Die Hoden von Geburt an bis zum Greisenalter. Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet 1902, H. 60, zit. nach *Schwarz*. — [47]) *Stalfors, H.*, Kleinere Mitteilungen 1923. Svensk Veterinärtidskrift H. 10 und Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 44. — [48]) *Schmauß-Herxheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie, IX. Aufl. 1910, S. 868—881. — [49]) *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie, XVI. Aufl. 1915, S. 345—350. — [50]) *Schwarz, N.*, Anatomische Grundlagen der erworbenen Azoospermie eines 2jährigen Zuchtstieres und Bau des Hodens desselben. Inaug. Diss. Bern 1909. — [51]) *Williams, W. L.*, The male as a spreader of genital infections. The cornell vet. **13**, 108—134. — [55]) *Wester*, Eierstock und Ei. Verlag Richard Schoetz, 1920. — [56]) *Waldeyer*, Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere von Hertwig. Jena 1906, zit. nach *Schwarz*. — [57]) *Zschokke*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursache und Bekämpfung. Zürich 1909.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Professor Dr. *Hinz*.)

Pantosept und seine Verwendung in der Veterinärmedizin.

Von

Franz Meier,

approb. Tierarzt aus Oberwüstegiersdorf.

[Referent: Prof. Dr. *Hinz*.]

Schon seit langem kannte man die stark antiseptische Eigenschaft der unterchlorigen Säure. Die Bemühungen *Dakins*[1—3]), diese Säure als Wundantisepticum in der Medizin zu verwenden, hatten darin ihre Schwierigkeit, diese Säure oder ihre Salze in dauernd haltbarer, fester, leicht dosierbarer Form herzustellen. Obwohl *Dakin* mit der Lösung von Natriumhypochlorit, die er aus Chlorkalk und Soda herstellte, große Erfolge erzielte[4—8]), konnte diese Lösung auf die Dauer nicht befriedigen und man suchte ein Chlorpräparat herzustellen, das die Vorzüge dieser Lösung hat, jedoch ihre Nachteile wie: umständliche Herstellung, geringe Haltbarkeit, Möglichkeit einer Wundverätzung und schwierige unbequeme Transportmöglichkeit nicht besitzt.

Diesem Bestreben verdanken eine größere Anzahl von Chlorpräparaten wie Mianin, Chloramin, Magnocid u. a. ihre Entstehung. Als neuestes solcher Präparate ist das Pantosept auf dem Markt erschienen. Es ist von Prof. *Claasz*-München dargestellt und wird von der Chemischen Fabrik in Ehrenstein bei Ulm in den Handel gebracht.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. *Hinz* habe ich damit Versuche angestellt, um die Eigenschaften des Pantosepts kennen zu lernen und die Haltbarkeit wie Wirksamkeit desselben bakteriologisch und klinisch zu prüfen.

A. Beschreibung des Präparates und Angaben aus der Literatur.

Pantosept ist ein farbloses, granuliertes, kaum riechendes, in kaltem wie in warmem Wasser leicht lösliches Pulver von neutraler Reaktion. Die Lösungen sind stets vollkommen klar und sofort gebrauchsfertig herzustellen; sie zeigen einen schwachen Chlorgeruch, der nach längerem Stehen fast verschwindet, nach kräftigem Schütteln aber wieder wahrzunehmen ist. Doch bleiben sie, wie ich durch meine Beobachtungen feststellen konnte, lange Zeit unverändert haltbar und gleich wirksam.

Chemisch betrachtet ist Pantosept das Natronsalz der Dichloryl-parasulfaminbenzoesäure von der Formel:

$$C_6H_4\begin{matrix}COONa\\SO_2NCl_2\end{matrix} + 3\,H_2O$$

Es trägt am Stickstoff zwei Chloratome im Molekül, enthält also rund 20% Chlor gegenüber 12,6% Chlor des Mianin[9]) und Chloramin[12]).

Theoretisch mußte es also 1,6 mal stärker sein als diese Präparate. In wässeriger Lösung in Gegenwart organischer Substanzen wie Zellen und Bakterien zerfällt das Molekül, dessen Gewicht 346 ist, in zwei Moleküle unterchloriger Säure nach dem Schema:

$$C_6H_4\begin{matrix}COONa\\SO_2NCl_2\end{matrix} + 2\,H_2O = C_6H_4\begin{matrix}COONa\\SO_2NH_2\end{matrix} + 2\,ClOH$$

und weiter unter Abspaltung aktiven Chlors und nascierenden Sauerstoffs nach der Gleichung:

$$2\,ClOH = Cl_2 + H_2O + O'.$$

Ein Liter 10 proz. P-Lösung entwickelt nach *Dobbertin*[22]) 6,44 Liter Sauerstoff. Seine Entwicklung geht so langsam vor sich, daß man das Entweichen von O′ kaum wahrnimmt, „ein Zeichen für die Beständigkeit jener Lösung". Neben der Abgabe von nascentem Sauerstoff O′ ist das ClO′ das wirksame Prinzip in der Pantoseptlösung. Durch Einführung der Karboxylgruppe COOH in den Benzolkern wird die Beständigkeit der Verbindung noch mehr gesteigert. Pantosept ist ein Derivat der Benzoesäure. Diese selbst ist schwach bactericid und nicht toxisch. Es ist also, wie ich auch durch Fütterungsversuche beobachten konnte, ein absolut indifferentes, ungiftiges Arzneimittel. Die bei Auslösung der antiseptischen Wirkung freiwerdende Salzsäure wird sofort und restlos von dem benzoesauren Natron gebunden.

In trockenem Zustande ist Pantosept unbegrenzt und unverändert haltbar. Ebenso zeigt die wässerige Lösung eine große Beständigkeit. Ein Rückgang an wirksamen Chlor tritt in der wässerigen Lösung nur sehr allmählich auf und macht sich, wie ich durch meine Versuche feststellen konnte, erst nach 4 Wochen bemerkbar, so daß die Lösungen 4 Wochen lang ohne erhebliche Einbuße ihrer Wirksamkeit vorrätig gehalten werden können. Dieselbe Beständigkeit bewahrt Pantosept auch in der Wärme, welche Eigenschaft sehr wichtig für alle Spülungen ist, die bei voller Wirksamkeit des Mittels im warmen wie im heißen Zustand erfolgen können.

Über praktische Versuche mit Pantosept berichtet bisher nur *Dobbertin*[21]) aus der Humanmedizin. Er wendet es an bei stark verschmutzten und infizierten Wunden, komplizierten Frakturen, sowie vereiterten, aufgeklappten Gelenken. Wegen seiner epidermisierenden und granulationsbefördernden Eigenschaft gebraucht er es auch bei alten, schmierigen, schwerheilenden Wunden und Geschwüren, sowie torpiden Granulationsflächen. Doch bemerkte er, daß sich in einem Falle bei der Behandlung mit Pantosept ein erysipelartiges Erythem mit hohem Fieber entwickelte, das sofort nach Aussetzen der Pantoseptbehandlung abklang und bei Wiederaufnahme der Behandlung wieder einsetzte. Außerdem benutzte er es zu Genitalspülungen, Spülung vereiterter Gelenke, stark und länger sezernierender Eiterhöhlen, sowie bei

Mittelohr- und Conjunctivaleiterungen. Bei letzteren fand er das Pantosept für die Conjunctiven absolut reizlos im Gegensatz zu Chloramin[12]), das die Bindehaut stark reizt und heftiges Brennen verursacht. „Zusammenfassend betone ich," so schließt er, „daß ich Pantosept für ein ideales Antisepticum in der chirurgischen Wundbehandlung und Geburtshilfe halte. Es ist eine Dakinsche Lösung in fester Form."

B. Eigene Versuche.

I. Pharmakologische Haltbarkeitsprüfung.

Abgesehen von der Umständlichkeit der Herstellung der Dakinschen Lösung ist dieser sowie anderen Chlorpräparaten vor allem der Vorwurf zu geringer Beständigkeit in Lösungen gemacht worden[12]).

Deshalb richtete ich, nachdem dank der Eigenschaft des Pantosepts als leicht lösliches Pulver die Frage der leichten Herstellung von Lösungen und der Transportmöglichkeit als gelöst zu betrachten ist, mein Augenmerk hauptsächlich darauf, das Verhalten des Präparates in Lösung einer Prüfung zu unterziehen.

Bei meinen Untersuchungen hierüber wandte ich die im Deutschen Arzneibuch[13]) für Chlorkalk vorgeschriebene, von *Fischer*[15]) in seinem Lehrbuch der Chemie und von *Dittrich* in seinen „Quantitativen Analysen" näher erläuterte Titriermethode für die Bestimmung des Chlorgehalts an.

1 ccm 10 proz. Pantoseptlösung wurde mit der doppelten Menge jedesmal frisch zubereiteter, ebenfalls 10 proz. KJ-Lösung vermischt, eine stets bestimmte Menge frisch hergestellter Stärkelösung als Indikator zugesetzt, so daß die Lösung eine blaubraune Farbe zeigte, und dann mit $^1/_{10}$ n-Natriumthiosulfatlösung titriert, bis die Flüssigkeit wasserklar wurde. Um ein genaues Resultat zu erzielen, wurde stets 3 mal titriert und dann das arithmetische Mittel genommen.

Eine kalt hergestellte 10 proz. P-Lösung verbrauchte am 1. Tag = 3,7 ccm Natriumthiosulfatlösung. Ein Teil davon wurde durch 2 Stunden auf 80° erhitzt und zeigte dann immer noch den Titer = 3,6 ccm. Einen zweiten Teil verbrachte ich in eine braune, gut verschlossene Flasche und bewahrte sie im Dunkeln auf, während ich den 3. Teil in ein farbloses, offenes Gefäß füllte und dem Tageslicht aussetzte. Es betrug der Titer der P-Lösung:

	in der dunklen Flasche	in der hellen Flasche
Nach 7 Tagen	3,7 ccm	3,7 ccm
„ 14 „	3,7 „	3,7 „
„ 3 Wochen	3,6 „	3,8 „
„ 4 „	3,5 „	4,0 „

Zur Prüfung der Toxizität wurden einem Hunde im Gewicht von 14 kg bis zu 4 g Pantosept in Gelatinekapsel wiederholt verabreicht, ohne daß eine schädigende oder Reizwirkung zu beobachten gewesen wäre.

II. Bakteriologische Untersuchung.

Um die Desinfektionskraft des Pantosepts kennen zu lernen, stellte ich die betreffenden Versuche in folgender Weise an. Zunächst prüfte ich die bactericide Wirkung an Staphylococcus pyogenes aureus, Streptococcus pyogenes, Bac. pyocyaneus, Bacterium coli commune, Bacillus paratyphus B und Bac. erysipel. suis. Zu gleicher Zeit stellte ich, um die Beständigkeit der P-Lösungen auch bakteriologisch festzustellen, Haltbarkeitsversuche an, die sich über 4 Wochen erstreckten. Als Untersuchungsmethode wählte ich die von *Gruber*[17]) zuerst angewendete und von *Bellei*[18]) näher beschriebene Suspensionsmethode. 24 Stunden alte Schrägagarkulturen dieser Bakterienstämme wurden mit 8 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt, die Abschwemmung dann filtriert, 2 ccm davon in ein steriles Reagensglas pipettiert und hiervon eine Platinöse zur Kontrolle auf Schrägagar überimpft. Diese 2 ccm Bakterienemulsion wurden darauf mit der gleichen Menge der betreffenden Pantoseptlösung, die immer doppelt so hoch konzentriert[19]) sein mußte, als sie zur Untersuchung kommen sollte, zusammengebracht, gut durchschüttelt, in entsprechenden Zeitabschnitten überimpft und 4 Tage lang im Brutschrank gehalten. Gleichzeitig habe ich auch einige Parallelversuche mit Chloraminlösung angestellt. Bei meinen Versuchen kam ich zu folgendem Ergebnis. Es wurden abgetötet:

Bakterienstämme	in P-Lösung		
	1‰	1/4%	1/2%
	nach		
Staphylokokken	40 Min.	6 Min.	2 Min.
Streptokokken	30 „	3 „	2 „
Bac. pyocyaneus	55 „	7 „	4 „
Colibakterien	20 „	3 „	2 „
Bac. Paratyphus B	50 „	7 „	2 „
Rotlaufbacillen	10 „	2 „	1 „

Staphylokokken wurden abgetötet durch eine:

1 prom. Chloraminlösung	in 60 Min.
1/4 proz. „	„ 8 „
1/2 proz. „	„ 5 „

Bei den Haltbarkeitsversuchen wählte ich eine 1/2 proz. P-Lösung als Stammlösung, die ich sogleich nach Herstellung an Staphylokokken prüfte. Den einen Teil dieser Lösung bewahrte ich dunkel und verschlossen auf, den anderen Teil B füllte ich in ein farbloses Glasgefäß und setzte ihn offen dem Tageslicht aus. In verschiedenen Zeitabständen

prüfte ich dann ihre bactericide Wirkung zu gleicher Zeit an Staphylokokken und gelangte dabei zu folgendem Ergebnis:

Während die Stammlösung Staphylokokken in 2 Minuten abtötete geschah dies durch:

		Lösung A	Lösung B
Nach	3 Tagen . . . . . in	2	2 Min.
„	7 „ . . . . . „	2	2 „
„	14 „ . . . . . „	3	3 „
„	3 Wochen . . . . . „	4	4 „
„	4 „ . . . . . „	5	8 „
„	$4^1/_2$ „ . . . . . „	5	8 „

III. Klinische Versuche.

Meine Versuche, die ich mehrere Monate lang mit Pantosept in der Klinik für kleine Haustiere der hiesigen Hochschule angestellt habe, erstrecken sich auf das gesamte Gebiet der Chirurgie und auf einzelne geburtshilfliche Fälle. Die Anwendung des Pantosepts erfolgte in wässeriger Lösung, in Salbenform und als Wundstreupulver. Zu Spülungen und feuchten Verbänden benutzte ich eine $^1/_4$—$^1/_2$ proz. P-Lösung. In Form von Salbe habe ich Pantosept in 5 und 10 proz. Stärke mit Cereps (Chem. Fabrik Mahlsdorf b. Berlin) gemischt angewendet. 50,0 Cereps anhydr. wurden im Wasserbade verflüssigt und unter stetem Umrühren eine Lösung von 5,0 bezw. 10,0 Pantosept in 45,0 bezw. 40,0 Wasser zugesetzt. Unter fortwährendem Rühren wandelte sich die zunächst gelbbraune Flüssigkeit, die nun in kaltes Wasser gestellt wurde, nach ca. $^1/_2$ Stunde in eine weiche, fast rein weiße, einen schwachen Chlorgeruch aufweisende Salbe um. Nach längerem Stehen verschwand dieser Chlorgeruch und die Salbe nahm eine gelbliche Farbe an, ohne jedoch an Wirksamkeit zu verlieren. Als Wundstreupulver benutzte ich eine 10 proz. Pantosepttalkummischung. Sie wies ebenfalls nur einen schwachen Chlorgeruch auf, der nach kurzer Zeit vollkommen verschwand, beim Aufschütteln jedoch wieder wahrnehmbar wurde.

In Anwendung kam das Pantosept in zahlreichen Fällen bei eitrig infizierten Wunden. Es wurden behandelt:

Infizierte Rißwunden mit Lappenbildung (8 Fälle). Nach Entfernung nekrotischer Gewebsteile und Reinigung mit $^1/_2$ proz. P-Lösung in Form gründlicher Berieselung wurde ein Verband mit 5 proz. P-Salbe angelegt. Die Wunden reinigten sich schon am nächsten Tage und zeigten gute Granulation. Patienten waren nach 5—7 Tagen, in einem Falle nach 10 Tagen geheilt.

Infizierte Biß- und Quetschwunden (11 Fälle) mit Quetschung und Zerreißung der Haut und Unterhaut und starker Schwellung der Wundränder. Es wurde ein feuchter Verband mit $^1/_2$ proz. P-Lösung angelegt.

Am nächsten oder übernächsten Tage schon waren die Wunden trocken. Nach 2—3 Tagen, in 2 Fällen erst nach 5 Tagen war die Schwellung verschwunden und an den Wundrändern sowie in der Tiefe gesunde Granulationsbildung nachweisbar. Nach 8—12 Tagen waren die Wunden geheilt.

In 6 Fällen handelte es sich um Quetschwunden mit eitrig-jauchigen, gangränescierenden Wundflächen und komplizierten Frakturen, sowie in einem Falle mit Nekrose eines Schwanzwirbels. Nach Beseitigung des abgestorbenen Gewebes und in letzterem Falle nach Resektion des nekrotisch gewordenen Wirbels wurden die Wunden gründlich mit $^1/_2$ proz. P-Lösung gespült und feucht verbunden. Nach 2 Tagen feuchter P-Behandlung zeigten die Verletzungen ein frisches Aussehen und gesunde Granulation vom Rande her. Unter Fortführung der Behandlung mit 10 proz. P-Salbe hatten sich nach 12—16 Tagen die Wunden nahezu geschlossen. Nur in einem Falle wurde die Behandlung aufgegeben, da das distale Ende der erkrankten Gliedmaße bereits abgestorben und eine Amputation desselben hätte vorgenommen werden müssen. Der Hund wurde vergiftet.

Auch veraltete Wunden mit geschwürigen und zerfressenen Rändern und Flächen, die keine Neigung zur Heilung zeigten, wurden in 5 Fällen mit Pantosept behandelt. Die erkrankte Partie wurde zunächst mit P-Lösung abgespült und gereinigt, sodann mit 5 proz. P-Salbe bedeckt. Beim Verbandswechsel nach 2—3 Tagen zeigten die Verletzungen glatte Wundflächen und frische, kräftige Granulationsbildung, nach weiteren 2—4 Tagen gute Abheilungstendenz.

Bei Operationswunden leistete Pantosept weiterhin gute Dienste. Um eine postoperative Infektion hintenanzuhalten, habe ich es in zahlreichen Fällen nach Entfernung eines Tumors oder der Phalanx I angewendet. Im Anschluß an die Operation kam auf die vernähte Wunde ein feuchter P-Verband. Beim Verbandwechsel zeigten die Wunden gutes Aussehen und nur minimale Sekretion. Nach Entfernen der Nähte Behandlung mit 5 proz. P-Salbe. Nach 4—6 Tagen konnten die Patienten entlassen werden.

In 4 Fällen war die Umgebung der Wunde besonders stark geschwollen. Aus der Wunde entleerte sich reichliches Sekret untermischt mit abgestorbenen Gewebsteilen. Gründliche Berieselung mit $^1/_2$ proz. P-Lösung, Tamponade und Verband mit dem Erfolg, daß 2 Tage darauf nur noch wenig Sekret abgesondert wurde. Spülung der Wunden und Bepudern mit 10 proz. P-Streupulver. Die Schwellung ging in den nächsten Tagen zurück. Es zeigte sich gute Granulation. Tägliche Behandlung mit P-Streupulver. Nach 10—12 Tagen haben sich die Wunden fast völlig geschlossen. Offene Wundbehandlung mit 5 proz. P-Salbe.

Bei Absceßbildung und Hämatomen habe ich Pantosept 8mal angewendet. Absceß wie Hämatom wurden gespalten, entleert und mit $^1/_2$proz. P-Lösung ausgespült. Bestreichen der Wundflächen mit 5proz. P-Salbe. Es setzte Bildung frischer Granulation aus der Tiefe und vom Rande her ein. Nach 8—14 Tagen konnten die Patienten als geheilt entlassen werden.

Auch bei phlegmonösen Prozessen nach Kastrationen wurden mit Pantosept günstige Erfolge erzielt. Die Wunden wurden täglich mit P-Lösung ausgiebig gespült und mit P-Wundstreupulver behandelt. Nach 2—4 Tagen ging die phlegmonöse Schwellung der Tunica vaginalis communis bedeutend zurück. Patienten konnten in 8 Fällen nach 4 Tagen in einem Falle, wo es sich um einen Tumor testis handelte, nach 8 Tagen entlassen werden.

Bei Intertrigo, Furunkulose und nässenden Ekzemen wurden nach Entfernung der verklebten Haare Verbände mit Streupulver oder Salbe angelegt. Bald gingen die Entzündungserscheinungen zurück. Die Schmerzhaftigkeit ließ nach. Die Heilung machte gute Fortschritte. Nach 6—12 Tagen waren die Patienten geheilt.

Von Schleimhautleiden habe ich 18 Fälle von Praeputialkatarrh mit Pantosept behandelt. Bei akuten, noch nicht veralteten Leiden genügten 1—2 $^1/_4$proz. P-Spülungen, um ein Sistieren der Sekretion zu erreichen, alte chronische Erkrankungen konnte ich bei Anwendung auch stärkerer Konzentrationen nicht zu dauernder Heilung bringen.

Bei 5 Patienten mit Gebärmutterkatarrh habe ich nach 4—8tägigen Spülungen ($^1/_4$—$^1/_2$proz. P.) ein völliges Verschwinden des Ausflusses beobachtet.

Ein Huhn mit nekrotischen Prozessen an der Kloake war bei Behandlung mit $^1/_4$proz. P-Lösung und 5proz. P-Salbe nach 6 Tagen geheilt.

Conjunctivaerkrankungen mit schleimeitrigem Ausfluß, Lichtscheue und starkem Tränenfluß behandelte ich in 8 Fällen in 2—3 Tagen mit Erfolg. Gründliche Ausspülung mit $^1/_4$proz. P-Lösung und 5proz. P-Salbenbehandlung. Der Ausfluß ließ sofort nach. Rötung und Schwellung gingen bald zurück.

6 Fälle von Otitiden mit reichlichem, schokoladefarbenen, stinkenden Sekret wurden einer Pantoseptbehandlung unterzogen, wobei der äußere Gehörgang täglich mit $^1/_4$proz. P-Lösung gereinigt und mit 10proz. Streupulver in dicker Schicht bestreut wurde. Schon am 2. Tage hatte die Sekretion abgenommen. Nach 3—5 Tagen waren die Patienten geheilt.

Dreimal gebrauchte ich das Pantosept zu Spülungen nach Schwergeburten bei Hunden mit dem Erfolg, daß bei völliger Reizlosigkeit eine septische Infektion des Muttertieres erfolgreich hintenangehalten wurde und die Lochien schnell ihren fauligen, unangenehmen Geruch sowie ihr mißfarbenes Aussehen verloren.

Zusammenfassung.

Aus meinen Versuchen geht hervor, daß Pantosept den Forderungen die man in der Wundbehandlung an ein Antisepticum stellen muß, im allgemeinen entspricht.

1. Es ist unbegrenzt haltbar und in wässeriger Lösung von großer Beständigkeit. Eine Pantoseptlösung hält sich mindestens 4 Wochen, wobei es fast gleich bleibt, ob man sie im dunkeln oder dem Tageslicht ausgesetzt aufbewahrt.

2. Seine keimtötende Kraft ist bedeutend.

3. Es ist ungiftig und reizlos, und greift das organische Gewebe nicht an, wie dies im hohen Maße z. B. das Phenol tut.

4. Bei allen chirurgischen Leiden, wie infizierten, stark eiternden, jauchenden Wunden, bei Geschwüren, Abscessen, Hämatomen und phlegmonösen Prozessen findet nach Behandlung mit Pantosept eine gute Reinigung der Wunden von dem abgestorbenen Gewebe statt. Die Absonderung von Sekret nimmt rasch bis zum völligen Verschwinden ab; gleichzeitig tritt schon nach wenigen Tagen gute und üppige Granulation ein.

Bei nässenden Ekzemen, Dermatitiden kommt es unter einer Pantoseptstreupulverbehandlung zu raschem Eintrocknen und Abblassen der Haut, die sich unter der leicht zu entfernenden Kruste schnell regeneriert. Bei Schleimhautleiden, besonders bei Conjunctivitiden und Otitiden, wie in der Geburtshilfe leistet es ebenfalls gute Dienste.

Pantosept verdient in der Wundbehandlung ganz besondere Beachtung. Es besitzt die Vorzüge der Dakinschen Lösung, schließt aber ihre Nachteile aus. Es ist also, wie *Dobbertin*[21]) sagt, eine Dakinsche Lösung in fester Form und erfüllt praktisch die theoretisch-chemischen Erwartungen, die sich an die souveränen bactericiden Eigenschaften der unterchlorigen Säure ClOH und ihrer Abkömmlinge knüpfen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Dakin*, Über gewisse chlorhaltige, antiseptische Substanzen, geeignet für die Behandlung von Wunden. Chem. Zentralbl. **2**, 1020. 1915. — [2]) *Dakin, Cohen, Daufrettne*, Die antiseptische Wirkung an Körpern der Chloramingruppe. Chem. Zentralbl. **2**, 1047. 1916. — [3]) *Dakin*, La Presse méd., Paris 1915. — Ref. aus den Jahresber. f. Chirurgie **1**. 1917. — [4]) *v. Bruns*, Zur Wundbehandlung im Kriege. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **98**, I. — [5]) *Silbersipe*, Über Chlorbehandlung in der Veterinärmedizin. Zeitschr. f. Veterinärk. 1917, H. 7. — [6]) *Hauser*, Die Wundbehandlung mit Dakinscher Lösung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 36. — [7]) *Viereck*, Über die Desinfektionswirkung der Dakinschen Lösung. Desinfektion 1921, III. — [8]) *Dobbertin*, Über die Dakinsche Lösung. Pharm. Zentralhalle 1918, Nr. 59. — [9]) *Rasser*, Chloramine, Pharm. Ztg. 1923, Nr. 9. — [10]) *Dobbertin*, Chloramin-Heyden. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 14. — [11]) *Seligmann* und *Ditthorn*, Über die Brauchbarkeit des Chloramins zu Desinfektionszwecken. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 50. — [12]) *Trautmann*, Chloramin-Heyden und seine Ver-

wendung in der Veterinärmedizin. Inaug.-Diss. Berlin 1921. — [13]) Deutsches Arzneibuch: Chlorbestimmung. 5. Aufl. S. 88. — [14]) *Dittrich*, Quantitative Analysen. Chemisches Praktikum, Heidelberg 1908. — [15]) *Fischer*, Lehrbuch der Chemie. 7. Aufl. Stuttgart 1914. — [16]) *Graßberger*, Die Desinfektion in Theorie und Praxis. Leipzig 1913. — [17]) *Gruber*, Bestimmung des Wertes von chemischen Desinfektionsmitteln. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. 1892, Nr. 11. — [18]) *Bellei*, Verbesserte Methode zur Bestimmung des Wertes chemischer Desinfektionsmittel. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 7. — [19]) *Schick* und *Martin*, Über Auswertung von Desinfektionsmitteln. Journ. of hyg. 1908, Nr. 5. — [20]) *Schwarz*, Dakinsche Lösung in Tablettenform. Pharm. Ztg. 1923, Nr. 47. — [21]) *Dobbertin*, Warum wirken Antiseptica keimtötend? Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 5.

(Aus dem Institut für Tierzucht der Tierärztlichen Hochschule Berlin [Direktor: Prof. Dr. *Stang*].)

Beitrag zur Frage der Inzucht in der Zucht des Foxterriers.

Von

Günther Prinzing-Berlin.

[Referent: Prof. Dr. *Stang*.]

Auf Grund wissenschaftlicher Arbeiten und Forschungen und erprobter Züchtungsergebnisse bildet die richtig angewandte Inzucht jetzt einen wesentlichen Faktor bei der Zucht fast sämtlicher Haustiere, nicht zuletzt bei der der verschiedenen Hunderassen. Durch planmäßige Zucht wurden die Spezialrassen verbessert. Durch die Gründung von Spezialklubs, Ausstellungen und das Anlegen von Zuchtbüchern kann man jetzt die Abstammung der Hunde verfolgen und feststellen, wie sich die Qualität der Elterntiere auf die Nachkommenschaft vererbt hat.

Da ich von frühester Jugend an Gelegenheit hatte, mich eingehend mit dem Foxterrier, seiner Zucht und allen einschlägigen Züchterfragen praktisch und theoretisch zu beschäftigen, will ich versuchen, in folgendem einen Beitrag zu der Frage zu liefern, ob und in welchem Maße bei den besonders guten Foxterriern Verwandtschaftszucht nachzuweisen ist, trotz der Anfeindungen, denen diese in Hundezüchterkreisen vielfach noch heute ausgesetzt ist.

Erstmals ist m. W. in einem Buche von *George Tuberville* 1578[11]) von „Terryers" die Rede, die zur Jagd auf Fuchs und Dachs verwandt wurden und sich sehr gut bewährten. Diese Hunde waren keine reinrassigen Foxterrier in unserem Sinne, durch geeignete Züchtung auf Gebrauchstüchtigkeit und Ausgeglichenheit untereinander entstanden aus ihnen aber unsere heutigen Foxterrier.

Auf Ausstellungen begegnete man m. W. den Foxterriern erstmals 1862 in Birmingham, wo 24 Foxterrier ausgestellt wurden, von denen „Old Jock" den ersten Preis erhielt. 1864 wurden in Nottingham bereits 40 Foxterrier ausgestellt. Preisträger waren hier neben „Old Jock" noch „Tartar" und „Old Trap", die die Stammväter der modernen Foxterrier wurden. Drahthaarige Foxterrier sah man auf Ausstellungen zuerst 1873 in Birmingham in einer eigenen Klasse für „wirehaired Foxterriers".

Als die bedeutendsten Stämme in der Foxterrierzucht haben der „Old Jock"- und der „Old Trap"-Stamm zu gelten, zu denen etwas später noch der „Belvoir-Stamm" kam, leiten doch $^{9}/_{10}$ unserer jetzigen Ausstellungsfoxterrier ihre Herkunft von diesen 3 Stämmen ab.

Als Hauptpfeiler der Rasse kann „Old Jock" gelten, der sich hervorragend an seinen Töchtern und Söhnen bewährte. „Jocks" bester Sohn war „Jester", dessen Mutter „Cottingham Nettle" ebenfalls „Jock" zum Vater hatte. Ein Beispiel von Inzucht, die sich hier hervorragend bewährte! Die bekanntesten Töchter „Jocks" sind außer „Cottingham Nettle" „Famous" und Champion „Nectar"; diese brachte von „Tyraut", einem Enkel „Jocks", „Nina" und „Lill", beides Preisgewinner. „Lill" wurde von „Gadfey", einem Enkel „Jocks" gedeckt, der außerdem auch noch durch „Grove Nettle", „Nectars" Mutter, mit ihr verwandt war, und warf „Derby Nectar", eine ausgezeichnete Hündin. Wieder ein glänzendes Beispiel für den Wert der Inzucht und ihre Anwendung schon damals!

Von „Old Traps" Söhnen sind die bekanntesten „Tyrant", „Pickle", „Ragmant", „Bounce" und „Hornet". Am bedeutendsten wurde „Tyrants" Enkel „Venture", dessen Mutter von „Hoperofts Trep", einem Vollbruder „Tyrants" abstammt. Diese Inzucht bewährte sich bei „Venture" aufs beste, hinterließ er doch die sehr berühmten Töchter „Vanity", „Patch" und „Vexer". „Traps" Sohn „Ragmant" war selbst kein sehr guter Hund, zeugte aber aus einer Tochter von „Hoperoft Trap" die fast fehlerlose „Fussy". Ein erneuter Beweis für die günstigen Ergebnisse planmäßiger Inzucht!

Der „Belvoir-Stamm" war anfangs der achtziger Jahre noch wenig bekannt, bürgerte sich dann aber sehr schnell ein, was wohl der beste Beweis für seine Vortrefflichkeit ist. Sein Hauptrepräsentant ist „Belvoir Joe", der seine größten Erfolge den beiden Hündinnen „Nic" und „Nettle" verdankt. „Nic" warf nach „Belvoir Joe", „Belgrave Joe" und „Nettle", und diese nach „Brockenhurst Joe", einem Sohne „Belgrave Joes" „Needle", eine der besten Hündinnen ihrer Zeit. Auch hier wieder ein gutes Beispiel für den Wert der Inzucht.

Aus einer Paarung dieser berühmten Stämme untereinander ging der Stammvater des *modernen* Foxterriers hervor, den die meisten Sachverständigen für den besten Zuchtrüden erklären, und der sich, wie auch seine Wurfschwester „Champion Vesuvienne" in fast allen Stammbäumen der heutigen Sieger, oft sogar mehrmals, vorfindet, der berühmte Champion „Venio".

Der Vater von Champion „Venios", Großvater Champion „Veni", und von seiner Großmutter „Valetta", beides mütterlicherseits, ist „Vedette". „Belgrave Joe" findet sich 9 mal auf seinem Stammbaume vor, und zwar einmal in der 5. und 2 mal in der 7. Ahnenreihe mütter-

licherseits, je einmal in der 4., 5., 6. und 3 mal in der 7. Ahnenreihe väterlicherseits. Sein Sohn Champion „Brockenhurst Joe" tritt mit seiner rechten Schwester Champion „Olive" je einmal in der 4. und 6. Ahnenreihe mütterlicherseits, einmal in der 5., 3 mal in der 6. und einmal in der 7. Ahnenreihe väterlicherseits auf. „Pickle II" findet sich mit seinem rechten Bruder „Tweezers" zusammen einmal in der 5. Ahnenreihe mütterlicherseits, einmal in der 4., 2 mal in der 5. und einmal in der 6. Ahnenreihe väterlicherseits vor. Der berühmte Champion „Old Poiler" erscheint 7 mal auf diesem Stammbaum, und zwar 4 mal in der 7. A.-R. mütterlicherseits, einmal in der 5. und 2 mal in der 6. A.-R. väterlicherseits. „Diamond" findet sich je einmal in der 6. und 7. A.-R. mütterlicherseits und einmal in der 5. A.-R. väterlicherseits. Champion „Bitters" tritt einmal in der 5. und 3 mal in der 6. A.-R. mütterlicherseits auf. Auf diese Tiere, die sich mehrmals auf dem Stammbaum vorfinden, ist also Champion „Venio" ingezüchtet.

Um nun den Grad der Inzucht zum Ausdruck zu bringen, werden die Ahnenreihen, beim Muttertier beginnend, von links nach rechts gezählt, so daß also Champion „Venio" ingezüchtet ist auf „Belgrave Joe" in 5., 7., 7.—4., 4., 5., 6., 7., 7., 7. A.-R. und auf Champion. „Old Poiler" in 7., 7., 7., 7.—5., 6., 7., A.-R. Da bei seiner Mutter Champion „Venilia" nahe Inzucht in 2.—2. A.-R. auf „Vedette" vorliegt und sich außerdem „Belgrave Joe" sehr häufig auf seinem Stammbaum vorfindet, kann bei Champion „Venio" noch von mittlerer Inzucht gesprochen werden.

Für die Begriffe der nahen, mittleren und weiten Inzucht hat *de Chapeaurouge*[12]) Normen aufgestellt, die von der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde übernommen wurden. Nach ihm gilt als nahe Inzucht eine solche, bei der die gleichen oder völlig blutsverwandten Tiere sich in der 3.—2. A.-R. oder noch näher vorfinden; als mittlere, bei der sie in der 3.—3., 3.—4., oder 4.—3., bei besonders kräftigen Faktoren auch noch in der 4.—4. A.-R. anzutreffen sind. Der Begriff der weiten Inzucht kann im allgemeinen nur bis zur 5.—5. A.-R. ausgedehnt werden. Weist ein Stammbaum nur Beziehungen hinter der 5. A.-R. auf, gilt er als loser Stammbaum.

Den Betrachtungen sind die Stammbäume von etwa 100 Foxterriern zugrunde gelegt und zwar sind die auf Ausstellungen und in der Zucht bestbewährten, in den „Deutschen Foxterrier-Stammbüchern" seit 1898 eingetragenen Tiere ausgewählt. Von diesen 100 sind wieder 51 Foxterrier ausgesucht worden, und zwar die „Champions", die „Sieger" und die Tiere, die ihnen in Qualität gleich oder sehr nahe kamen oder sich in der Zucht besonders gut bewährten. Diese 51 Ahnentafeln sollen im folgenden genauer besprochen werden, und zwar derart, daß die Foxterrier mit gleichen Vorfahren zusammengefaßt werden und

dabei nach Möglichkeit auf ihre Zugehörigkeit zu den oben genannten berühmten Stämmen Bedacht genommen wird.

A. Glatthaarige: Champion „Venio" und seine Wurfschwester Champion „Vesuvienne" waren für damalige Zeiten erstklassige Hunde, die sich auch hervorragend vererbten. Ein sehr guter Sohn Champion „Venios" war Champion „*Visto*". Er hat „Vacaresco" zur Mutter, deren Mutter Champion „Vesuvienne" ist, so daß hier sogar von *Inzestzucht* gesprochen werden kann. Champion „Dandy Fortunas" Großeltern väterlicherseits und Großvater mütterlicherseits sind durch Champion „Venio" Halbgeschwister. Da sich außerdem Champion „Vesuvienne" einmal in der 4. A.-R. findet, liegt bei *Champion „Dandy Fortuna" mittlere* Inzucht auf Champion „Venio" in 3., 4.—3., 3. A.-R. vor.

Auf dem Stammbaum von „Melton", einem 1898 geworfenen, sehr guten Rüden, tritt Champion „Venio" mit Champion „Vesuvienne" 5 mal und der sehr bewährte Zuchtrüde Champion „Stipendiary" 3 mal auf. Da „Meltons" Urgroßmutter väterlicherseits, „Vacaresco", und sein Großvater mütterlicherseits, „Ch. Vice Regal", beides Kinder von Champion „Vesuvienne", rechte Geschwister sind, haben wir bei „*Melton*" mittlere Inzucht auf „Stipendiary" in 4., 4.—4. A.-R. und durch Champion „Vice Regal" bzw. Champion „Vacaresco" *nahe* Inzucht in 2.—3. A.-R. auf Champion „Venio". „Ruth", eine 1895 in Deutschland geworfene, sehr gute Hündin, stammt von „Charlton Verdict" (von Champion „Tenio" a. d. Champion „Sentence") a. d. „Quick" (von Champion „Stipendiary" a. d. „Vanda" von „Venio" a. d. „Vicety" a. d. „Vesuvienne"). Da Champion „Stipendiary" und Champion „Sentence" rechte Geschwister sind, liegt bei „*Ruth*" *nahe* Inzucht auf diese beiden in 2.—2. A.-R., wie auch auf Champion „Venio" in 3., 4.—2. A.-R. vor.

Bei *Champion „Right Mosella"* finden wir *nahe Inzucht* auf die rechten Geschwister „Vis-à-vis" und „Violet de Ver" (von „Venio" a. d. „Varsovienne" a. d. „Vesuvienne") in 3.—2. A.-R. oder direkt auf Champion „Venio" bzw. Champion „Vesuvienne" in 4., 4., 5.—3., 3., 4., 4. A.-R. Außerdem tritt Champion „Stipendiary" unter den mütterlichen Vorfahren 2 mal in 4., 4. A.-R. auf. Bei Champion „*Gertha Glückauf*" die 2 mal den Championtitel erwarb, liegt *nahe* Inzucht auf Champion „High Spirits" (von „Vis-à-Vis" [von „Venio" a. d. „Varsovienne") a. d. „Doldrums" [von „Stipendiary" a. d. „Anburn"]) in 2.—3. A.-R. vor. Hier findet sich Champion „Tenio" in 4., 5.—4., 5. A.-R. und „Stipendiary" in 3., 4.—4., 5. A.-R.

Nahe Inzucht haben wir auch bei dem hervorragenden, 1900 von Mr. Redmond gezüchteten *Champion Dukedan*, seiner rechten Schwester „D'Orsays Double" (von Champion „Don Caesario" [von „Daddy" a. d. Champion „Dama Fortuna"] a. d. Champion „Duchess of Durham"

[von „Durham"]) und bei „Durbar" (von „Doricles" [von „Dreadnought" a. d. Champion „Donna Fortuna"] a. d. Champ. „Duchess of Durham" [von „Durham"]), da „Durham" und Champion „Donna Fortuna' rechte Geschwister sind, auf diese beiden in 2.—2. A.-R. Bei allen dreien findet sich außerdem der berühmte Zuchtrüde „Despirler"in 4.—4., 4. A.-R. und Champion „Venio" in 5., 5., 5., A.-R.

Champion „Donna Fortuna" und „Durham" finden sich auf dem Stammbaum von „White Cockade" 5 mal in der 4. A.-R. vor. Da auch „Despirler" in 4., 5.—5. A.-R. anzutreffen ist, kann bei „*White Cockade*" noch von naher Inzucht auf Champion „Don Caesario" (von „Daddy" a. d. Champion „Donna Fortuna") in 3.—3. A.-R. gesprochen werden.

Mittlere Inzucht haben wir indessen bei den beiden Wurfbrüdern Champion „*Haydon Dack Ruby*" und „*Ducal*" von Champion „Dukedan" a. d. „Dark Gem" (von „Dreadnought" a. d. „Dark Eyes") und „*Darley Dale*" (von Champion „Dukedan" a. d. „Dack Sapphire" (von „Dreadnought" a. d. „Dark Eyes"), und zwar auf Champion „Dominie", den Vater von „Durham" und Champion „Donna Fortuna", in 4.—4., 4. A.-R. Hier findet sich „Despirler" wieder in 4., 5.—5., 5. A.-R. Bei „*Dasher*" kann noch von *naher* Inzucht auf Champion „Despirler" in 3., 4.—3. A.-R. gesprochen werden, da sie durch die weite Inzucht auf Stipendiary in 5.—5., 5., 5. A.-R. unterstützt wird. Die von meinem Vater gezüchtete „*Perle Blanche v. d. Spree*" hat zum Großvater väterlicher- wie mütterlicherseits Champion „Donington", so daß hier also *nahe* Inzucht auf diesen Rüden in 2.—2. A.-R. vorliegt. Champion „Despirler" ist hier in 3., 4.—4. A.-R. anzutreffen. *Inzestzucht* weist der gleichfalls aus unserer Zucht hervorgegangene „*Pückler v. d. Spree*" auf, da seine Mutter „Paleface v. d. Spree" eine rechte Schwester von Champion „Feldlerche", der Mutter seines Vaters ist. Da die beiden Großväter von Champion „*The Sylph*", „Doricles" und „Dauntless" (von „Dreadnought" a. d. Champion „Donna Fortuna") rechte Brüder sind, liegt bei dieser sehr guten Hündin *nahe* Inzucht auf diese beiden in 2.—2. A.-R. vor. Außerdem findet man auf ihrem Stammbaum Champion „Dominie" in 4., 4.—4., 5. A.-R. und Champion „Despirler" in 5., 5., 5.—5., 5. A.-R.

Mittlere Inzucht auf „Hester Sorrel" (von Champion „Donington" a. d. „Deriah Morris") in 4.—3. A.-R. und auf Champion „Donington" selbst in 4., 5.—4. A.-R. und weiter auf „St. Leger" in 5.—4. A.-R. und Champion „Dominie" in 5., 5.—5., 5., 5. A.-R. finden wir bei Champion „*Ornis*". Bei „*Recapper*", einem 1908 in England geworfenen, später hier eingeführten, sehr guten Rüden haben wir *nahe* Inzucht auf Champion „Dukedom" in 3.—3. A.-R., die durch die mittlere auf „St. Leger" in 5.—3. A.-R. und die weite auf Champion „Daddy" in 4., 5.—5. A.-R. unterstützt wird. Auf dem Stammbaum von „Bram-

cote Courtier" finden wir „Despirler" in 5.—5., 5. A.-R., „St. Leger" in 5.—4. A.-R., Champion „Donna Fortuna" in 4., 5.—3., 3. A.-R. und ihren Sohn Champion „Don Caesario" in 4.—2. A.-R. vor, so daß also auf diesen bei „Bramcote Courtier" *mittlere* bis nahe Inzucht vorliegt. *Mittlere* Inzucht auf Champion „Don Caesario" und „Dreadnought" beider in 4.—4. A.-R. haben wir bei Champion „*Judgement vom Waldhof*". Auf seinem Stammbaum treten uns ferner noch entgegen „St. Leger" in 3., 5. A.-R., Champion „Donna Fortuna" in 4., 5.—5., 5., 5. A.-R. und Champion „Daddy" in 5.—5., 5. A.-R. „*Siegwart Borussia*" stammt von „Franz Josef" (von Champion „Rowton Cavalier" aus d. Champion „Feldlerche" von Champion „Donington") aus der „German Prethy Borussia" (von Champion „Donington" a. d. „Ilse v. d. Sparrenberg" von Champion „Rowton Cavalier"). Bei diesem qualitätvollen Rüden liegt also *nahe* Inzucht auf Champion „Rowton Cavalier" in 3.—2. A.-R. wie auch auf Champion „Donington" in 2.—3. A.-R. vor. *Nahe* Inzucht auf Champion „Rowton Cavalier" in 2.—2. A.-R. haben wir bei den von meinem Vater gezüchteten rechten Geschwistern „*Patnot*", „*Patrizier*" und „*Patience v. d. Spree*", auf deren Stammbaum sich außerdem noch Champion „Stipendiary" in 5., 5.—5., 5. A.-R. vorfindet.

B. Drahthaarige. Wie Champion „Venio" als Stammvater der modernen glatthaarigen Foxterrier anzusehen ist, so „Meersbrook Bristles" als der der drahthaarigen, finden wir ihn oder seine bedeutendsten Nachkommen doch in fast allen Stammbäumen unserer guten, modernen drahthaarigen Foxterrier.

Er ist der Großvater beiderseits des hervorragenden Rüden Champion „*Barkby Ben*", der also in 2.—2. A.-R. *nahe* auf ihn eingezüchtet ist. Diesen Rüden hat wieder Champion „*Briar Cackler*" zum Großvater, so daß wir auch hier *nahe* Inzucht in 2.—2. A.-R. auf Champion „Barkby Ben" haben. *Mittlere* Inzucht auf den oben erwähnten „Meersbrook Bristles" liegt bei Champion „*Dusky Cracker*", einem Sohn des weitberühmten Champion „*Cackler of Notts*" und seiner rechten Schwester, der sehr bewährten Zuchthündin „*Dusky Viola*" in 4., 4.—4., 4. A.-R. vor, während wir *nahe* Inzucht auf den Stammvater der drahthaarigen Foxterrier bei dem sehr guten Rüden „*Mansfield Ringleader*" in 3., 5., 5.—3. A.-R. finden.

Bei Champion „*Matchless v. d. Ruhr*" ist mittlere Inzucht auf „Meersbrook Bristles" in 4., 4.—4., 4. A.-R., *nahe* auf dessen Sohn „Meersbrook Ben" in 3.—3. A.-R. und gleichfalls auf „Willesden White Rose" in 3.—2. A.-R. nachzuweisen. *Nahe* Inzucht auf Champion „*Cackler of Notts*", der als Grundpfeiler der Zucht des *modernen* drahthaarigen Foxterriers gilt, haben wir bei Champion „*Wycombe Result*" in 3., 4.—3. A.-R. und bei dem 06 geworfenen, ganz hervorragenden Rüden Champion „Dusky Rex" in 2.—3. A.-R. Auf einen sehr guten Sohn von Champion

„Cachler of Notts", nämlich Champion „Sylvan Result", liegt bei dem vorzüglichen Rüden Champion „*Newmarket Hard Nut*" und bei „*Dumberton Result*" beide Male in 2.—2. A.-R. *nahe* Inzucht vor. Die erstklassige Hündin Champion „*Hacienda*" stammt von Champion „Dusky Admiral" von Champion „Commodore of Notts" aus der Champion „Heddon Regalia" a. d. „Lady Beryl". Da Champ. „Commodore of Notts" und „Lady Beryl" rechte Geschwister sind, haben wir bei Champion „*Hacienda*" *nahe* Inzucht auf diese beiden in 2.—2. A.-R. Bei Champion „*Erna*" liegt mittlere Inzucht auf den oben erwähnten Champion „Sylvan Result" in 4., 4.—3., 4. A.-R. und *nahe* auf seine Enkelin „Blenheim Nettle" in 2.—3. A.-R. vor. Der von Deutschlands erfahrenstem Foxterrierzüchter, Herrn M. A. Fulda, gezüchtete Champion „*Franz Keil*" (vom Champion „Newmarket Hard Nut" a. d. Champion „Faule Grete") weist ebenfalls *mittlere* Inzucht auf Champion „Sylvan Result" in 4.—3., 3. A.-R. auf. *Nahe* Inzucht auf die beiden rechten Schwestern „Veno" und „Jessy vom Main", Enkelinnen von Champion „Cackler of Notts" haben wir bei der qualitätvollen Hündin „*Meta von der Au*".

Der 1920 geworfene Sieger „*Filius von Sedina*", der vom Champion „Handy Masthead" a. d. „Handy Mainsril", 2 Neuimporten, stammt, weist *mittlere* Inzucht auf „Comedian of Notts" in 4.—3., 4. A.-R. auf.

C. Hierunter sollen diejenigen Foxterrier besprochen werden, die sich nach ihrer Abstammung nicht in bestimmte Gruppen einteilen lassen. Begonnen werde mit dem ältesten von ihnen, Champion „*Brockenhurst Worry*". Bei ihm haben wir mittlere Inzucht auf „Belgrave Joe" in 3., 4.—4., 5. A.-R. und *nahe* auf Champion „Brockenhurst Raely" in 2.—2., 5., 5. A.-R. Einen Fall von Inzestzucht sehen wir bei dem vorzüglichen Champion „Abdel Pius" und seiner rechten Schwester „Abdel Ursula", da ihre Mutter, „Atropos Austria" gleichzeitig die Mutter ihres Vaters, Champion „Abdel Leobner" ist.

Da der Großvater väterlicher- wie mütterlicherseits von „*Anita Hansa*" „Duro Lanzersfreund" ist, liegt bei ihr *nahe* Inzucht auf diesen in 2.—2. A.-R. vor. Von den beiden, von dem bekannten Züchter Herrn L. Bratvogel gezüchteten Halbgeschwistern „*Bonafides*" und „Benedictus", haben wir bei ersterer nahe Inzucht in 2.—2. A.-R. auf Champion „Oxonian" und seine einzige Wurfschwester „Oxina", während bei „*Benedictus*" ein weiterer Fall von Inzestzucht auftritt, ist doch sein Vater Champion „Bonaparte" gleichzeitig der Vater seiner Mutter „Bremse". Da die beiden Großmütter des aus England eingeführten, sehr qualitätsvollen Rüden „*Full Measure*" „Laundry Nancy" und „Laundry Luce" rechte Schwestern sind, finden wir bei ihm *nahe* Inzucht auf diese beiden in 2.—2. A.-R.

Ein weiterer Fall von *Inzestzucht* begegnet uns bei „*Pepita v. d. Spree*", ist doch ihr Vater, der berühmte Champion „Hadrian von der

Spree" gleichzeitig der Vater ihrer Mutter „Probiermamsell v. d. Spree". *Nahe* Inzucht weisen die von meinem Vater gezüchteten Derbysiegerin „*Puppenfee v. d. Spree*" und ihre Wurfschwester „*Primula alba v. d. Spree*", die Mutter des hervorragenden Champion „Porte Bonhem v. d. Spree" auf, und zwar auf „Azalea" in 2.—2. A.-R. Außerdem sind auf ihrem Stammbaum noch mehrfach vertreten Champion „Venio" in 3., 5.—4., 5. A.-R., Champion „Stipendiary" und Champion „Sentence" in 5., 5.—4., 5., 5. A.-R. und Champion „Dominie" in 5.—5., 5. A.-R.

Betrachten wir die oben besprochenen 51 Stammbäume auf Inzestzucht, nahe, mittlere und weite Inzucht, so finden wir:

Inzestzucht	6 mal,
nahe Inzucht	33 mal,
mittlere Inzucht	12 mal,
weite Inzucht	0 mal.

Auf *naher* Inzucht beruht also die Abstammung von nahezu $^2/_3$ sämtlicher hier besprochenen und nach der Qualität ausgesuchten Foxterrier.

Im Anschluß an die Besprechung der Ahnentafeln ist es interessant, die *Blutlinien* zu verfolgen, auf die sich die Zucht des modernen Foxterriers hauptsächlich aufbaut, das sind der „Old Trap"-, der „Belvoir Joe"- und der „Old Jock"-Stamm. Ich habe nun den berühmtesten älteren Zuchtrüden aus jedem Stamm, nämlich Champion „Venio", „Belgrave Joe" und „Meersbrook Bristles" an die Spitze einer Tafel gestellt und darunter ihre anerkannt besten und bekanntesten, nahen und weiteren Nachkommen aufgeführt.

Begonnen werde mit der Champion „Venio"-Tafel. Seine berühmtesten Kinder waren „Vieni", „Visto", Valuator", „Veracity", „Goldfred", „Vis-à-Vis" und „Charlton Verdict". Es würde zu weit führen, alle in dieser Tafel genannten Tiere genauer durchzusprechen. Daher seien nur die wichtigsten herausgegriffen. So erzeugte „Visto" u. a. „Veracity", „Vibe" und „St. Leger", welch letzterer wieder der Vater von „Melton M.", „Sinopi", „Struck Out" und „Duchess of Doncaster" war, so daß wir auch hier die sogenannten „D"-Hunde antreffen, die wir auch später noch auf der Tafel des „Belvoir-Stammes" vorfinden werden, woraus ihr Entstehen aus einer Vereinigung dieser beiden Stämme ersichtlich ist. Das gleiche Blut hat auch ein Nachkomme von „Vibo", Champion „Recapper", der sich gleichfalls auf der Tafel des „Belvoir-Stammes" findet. Die meisten der hier angeführten Hunde sind bereits oben bei der Besprechung der Stammbäume genannt worden, zu bemerken ist noch, daß die im letzten Jahrhundert stark in den Vordergrund getretenen Hunde, wie „Facmer", „Fibber", „Friedländer", „Frenchman" und „Football" ihre Abstammung gleichfalls vom Champion „Venio" ableiten.

Bei dem „Belvoir-Stamm" sehen wir, daß „Belvoir Joes" rühmlichst bekannter Nachkomme „Belgrave Joe" als die berühmtesten Söhne unter

vielen anderen „Belgravian", „Belgrave Sequence", „Brockenhurst Joe" und „Spiel" hatte. Aus der Verschmelzung dieses Stammes, der in der Zucht des modernen Foxterriers eine große Bedeutung ausgeübt hat und noch ausübt, mit dem oben behandelten „Old Trap-Stamm" seien nur zwei sehr bewährte Zuchtrüden herausgegriffen, nämlich Champion „Stipendiary" und Champion „Donington". Dadurch, daß sich Champion „Stipendiary" zweimal auf dieser Tafel vorfindet, ist auch hier der Beweis für seine Inzucht auf diesen Stamm erbracht. Durch seinen Sohn Champion „D'Orsay" wurde er der Stammvater so vorzüglicher Hunde wie Champion „Claude Duval" und „Demon", die ihrerseits wieder „Prince Claude v. d. Spree", „Puppenfee v. d. Spree" bzw. „Claude Demon", Champion „Nightror", „Peppys Berg v. d. Spree" brachten, welch letzterer als Sohn der sich gleichfalls auf dieser Tafel als Tochter des hervorragenden Champion „Rowton Cavalier" vorfindenden Champion „Peppy v. d. Spree", also auch auf diesen Stamm ingezüchtet ist. Champion „Donington" brachte u. a. „Hester Sorrel", „Feldlerche" und Champion „Pacemaker v. d. Spree", der einer der besten von meinem Vater gezüchteten Hunde war. Sie alle haben sich auch in der Zucht sehr gut bewährt.

Bei dem „Old Jock-Stamm" sei von „Meersbrook Bristers" ausgegangen, dem Stammvater der drahthaarigen Foxterrier. Von seinen Kindern sind die bekanntesten und besten: „All Bristles", Gobang", „Grove Bristles", „Master Bristles", „Knockout", „Meersbrook Ben", „Master Jim", „Roysten Venous", „Broomhill Member" und Bristles". Hier will ich nur noch einmal auf seinen als Zuchtrüden wohl bekanntesten und zur Zucht wohl am meisten verwandten Urenkel Champion „Cacker of Notts" hinweisen, der wohl in keinem Stammbaum der guten drahthaarigen Foxterrier unserer Zeit fehlt.

Betrachtet man an Hand dieser Tafeln noch einmal die weiter oben behandelten 51 Stammbäume, so sieht man, daß fast alle dort besprochenen Foxterrier, die zu den besten gehören, sich an einem oder zwei dieser drei Stammbäume ableiten, ein sprechender Beweis für die Reinzucht der Foxterrier.

Überraschen wird die oben schon einmal erwähnte Tatsache, daß von diesen 51 Foxterriern bei fast $^2/_3$, nämlich 33 Tieren, nahe Inzucht nachzuweisen ist. *Dieser Prozentsatz* wird durch die 6 mal vorkommende Inzestzucht sogar auf 75% erhöht. Die Abneigung, die noch in manchen Züchterkreisen gegen die Inzucht besteht, wird durch dieses Ergebnis stark erschüttert, und man muß hierdurch zu der Erkenntnis kommen, daß die *richtig angewandte Inzucht* für die Zucht des Foxterriers von außerordentlichem Nutzen ist. Natürlich nur die richtig angewandte Inzucht! Denn es ist zu bedenken, daß durch die Verwandtschaftszucht nicht nur die Tendenz zur Vererbung der Vorzüge, sondern auch zur Vererbung

der Fehler der gemeinsamen Vorfahren im gleichen Maße auf die Nachzucht einwirkt. Von größter Bedeutung ist hierbei auch die richtige Einschätzung der Durchschlagskraft der einzelnen Blutströme. Auf jeden Fall muß sich der Züchter vor Augen halten, daß ein harmonisch gebautes Zuchtprodukt nur aus einer Verbindung von wenigstens in der Hauptsache homogenen Eltertieren hervorgehen kann, daß also der Abstand zwischen den beiden Elterntieren, was ihr Exterieur und vor allem ihre Blutrichtung betrifft, nicht zu groß ist.

Der leitende Gedanke, der der Verwandtschaftszucht zugrunde liegt, ist die Absicht, die Vorzüge hervorragender Vorfahren in der Nachkommenschaft durch die bei der Paarung verwandter Tiere sich geltend machende Konformität des Ascendenten-Einflusses zur sicheren Vererbung zu bringen und eine Verbesserung der Rasse, gestützt auf die „Mendelschen Regeln", eben dadurch zu erzielen, daß diese Vorzüge in der Nachzucht durch die so eintretende Summierung gleichartiger Erblichkeitsanlagen infolge der parallellaufenden Vererbungstendenz der beiderseitigen Elterntiere gesteigert und fixiert werden.

Die in einer bestimmten Richtung fortgesetzte Verwandtschaftszucht muß ja zu einer Potenzierung der Vererbungstendenz führen, da der gemeinsame Blutstrom unter ständiger Zurückdrängung der im Stammbaum enthaltenen fremden Blutströme immer mehr zum Durchbruch gelangt, die erblich übermittelten Anlagen also stetig in die gleiche Richtung gedrängt werden und so eine erhöhte Ausgeglichenheit in der Nachzucht erzielt wird. Es liegt daher in der Verwandtschaftszucht das wirkungsvollste und sehr gern angewandte Mittel, edle Eigenschaften eines Tieres in seiner Nachkommenschaft zu befestigen und sie unter Benutzung der gerade in der gewünschten Richtung ausgezeichneten Tiere dieser Familien als weitere Grundpfeiler der Inzucht noch weiter zu vervollkommnen.

Mit Bestimmtheit muß der Ansicht widersprochen werden, daß die aus Inzucht, zumal innerhalb engerer Verwandtschaftsgrade hervorgegangenen Tiere eine verminderte Vererbungskraft aufweisen. Im Gegenteil beweist ja gerade die Entwicklungsgeschichte unserer Rasse, daß ohne Inzucht der heutige Stand der Hochzucht wohl kaum erzielt worden wäre. Es darf dabei aber nicht vergessen werden, daß in allen Fällen nur mit gesunden, widerstandsfähigen Tieren mit gutem Körperbau gezüchtet wurde, daß also bei dieser Inzucht wenig oder gar keine Gelegenheit geboten war, mangelhafte oder schlechte Eigenschaften der Elterntiere zu vererben.

Denn in demselben Maße, wie sich bei der Inzucht die Vorzüge der Ahnen in der Nachkommenschaft potenzieren, so vervielfältigen sich natürlich auch die Nachteile. Daher muß das Bestreben der Züchter sein, zur Inzucht, wie zur Zucht überhaupt, nur völlig gesunde Tiere zu

verwenden, die gut und kräftig aufgezogen und vor allem nicht verweichlicht sind. Denn nur so ist es zu vermeiden, daß derartige fehlerhafte Eigenschaften sich durch Inzucht befestigen, verbreiten oder gar verstärken.

Schlußfolgerung.

1. Durch planmäßige Züchtung und genaue Zuchtbuchführung lassen sich in der Zucht des Foxterriers verschiedene, voneinander getrennte Blutlinien feststellen.

2. Diese Blutlinien werden verkörpert durch den „Old Tartar-", den „Belvoir Joe"- und den „Old Jock"-Stamm; als deren hervorragendste Vertreter als Zuchtrüden haben Champion „Venio", Champion „Belgrave Joe" und „Meersbrook Bristles" zu gelten.

3. Die Blutlinien weisen vorwiegend nahe bis mittlere Inzucht auf; sie sind weiterhin planmäßig inzüchterisch verwendet und untereinander gekreuzt worden.

4. Die Stammbäume der jeweils als erstklassig angesprochenen Foxterrier weisen Inzucht auf; in den 51 besprochenen Stammbäumen findet sich Inzestzucht 6 mal, nahe Inzucht 33 mal und mittlere Inzucht 12 mal.

5. Die Zucht der Foxterrier bewegt sich also vielfach in der Bahn naher bis mitlerer Inzucht.

6. Die vielfach verbreitete Ansicht, Inzucht sei einer Förderung der Hundezucht hinderlich, weil sie eine Schwächung der Konstitution herbeiführe, ist unrichtig. Planmäßige Inzucht ist ein hervorragendes Mittel zur Züchtung von Hunden mit bestimmten wertvollen körperlichen Eigenschaften, wenn zur Inzucht Individuen verwandt werden, welche die gesuchten körperlichen Eigenschaften sowie Gesundheit und kräftige Konstitution in sich vereinigen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Settegast*, Tierzucht. — [2]) *Kraemer*, Aus Biologie, Tierzucht und Rassengeschichte. — [3]) *Settegast*, Über Tierzüchtung und die dabei zur Anwendung kommenden Grundsätze. — [4]) *De Chapeaurouge*, Einiges über Tierzucht und ihre Leistung auf verschiedenen Zuchtgebieten. — [5]) *Rau*, Die wichtigsten Blutströme in der Hannoverschen Pferdezucht. — [6]) *Motloch*, Geschichte und Zucht der Kladruber Rasse. — [7]) *Rau*, Die Not der deutschen Pferdezucht. — [8]) *Schmidt*, Vererbungsstudien im Hauptgestüt Trakehnen. — [9]) *Steinhauss*, Der Nonius und seine Zucht im Kgl. Ungarischen Staatsgestüt zu Mezöhegyes 1816—1911. — [10]) *Bruce Lowe*, Das Züchten von Rennpferden nach dem Zahlensystem. — [11]) *Tuberville*, The noble Art of Hunting. — [12]) *Pusch-Hansen*, Allgemeine Tierzucht. — [13]) *Pusch-Weber*, Die Verwandtschaftszucht, behandelt auf Grund von züchterischen Versuchen. — [14]) *Von Nathusius*, Über Konstanzen in der Tierzucht. — [15]) *Hoesch*, Die Geschichte der Nutztierrassen als Hilfsmittel praktischer Züchtungsarbeit, dargestellt am Hausschwein. — [16]) *Schmehl*, Inzuchtstudien in einer deutschen Rambouillete-Stammschäferei. — [17]) *Hinz*, Die Zucht des englischen Bulldogs. — [18]) *Astley*, Der vollkommene Foxterrier. — [19]) Deutsches Foxterrierstammbuch und Zuchtregister **10—17**. — [20]) Foxterrierzuchtbuch **1**.

Beitrag zur Ätiologie der Zungen-Aktinomykose des Rindes.

Von

Dr. **Hermann Hintze**, Potsdam.

(Eingegangen am 3. Mai 1924.)

Mit 4 Textabbildungen.

Die Aktinomykose ist ein spezifischer eitrig-granulöser Entzündungsprozeß, der bei Menschen und Tieren, besonders aber bei Rindern und Schweinen, vorkommt. Als Erreger gilt seit einigen Jahrzehnten allgemein ein Fadenpilz; derselbe wurde zuerst 1845 von *B. v. Langenbeck* zu Kiel in den cariös veränderten Lendenwirbeln eines Menschen nachgewiesen. Die erste genaue Beschreibung der durch aktinomykotische Prozesse am Kiefer und an der Zunge des Rindes hervorgerufenen Veränderungen hat *Bollinger* 1877 geliefert. Er ließ den Pilz von *Harz* botanisch untersuchen und bezeichnete ihn nach dessen Vorschlag als Aktinomyces (= Strahlenpilz [*ἀκτίς* Strahl, *μύκος* Pilz]) und die damit verbundene Gewebserkrankung als Aktinomykose. Die nähere Erforschung und Begründung der Morphologie und Biologie des Aktinomyces sowie die Klarstellung der Ätiologie und Pathogenese der Strahlenpilzkrankheit verdanken wir in erster Linie *Boström*, sodann *M. Wolff* und *J. Israel*. Von diesen Autoren wurde als Erreger der Aktinomykose nur allein ein Fadenpilz in Betracht gezogen, kurzweg Aktinomyces genannt, welcher Name als Gesamtbezeichnung für die verschiedenen Fadenpilzarten gebräuchlich geworden ist.

Infolge neuerer Forschungen nehmen eine Anzahl Autoren bezüglich des Erregers den Standpunkt der Polymorphie ein, z. B. *Silberschmidt* und *Schukewitsch*. Letzterem ist es gelungen, aus Aktinomycesherden bei Rindern 25 Kulturen polymorpher Mikroorganismen zu isolieren.

Th. Langhans geht noch einen Schritt weiter und glaubt, daß der Aktinomykose eine symbiotische Vereinigung verschiedener Keime zugrunde liege, während *Löle* von einem zusammengesetzten Organismus, einem Bakterienstaat, spricht.

Auf Grund eingehender Untersuchungen von *Lignières* und *Spitz* einerseits und *Bongert* andrerseits ist die ätiologische Einheit der Aktinomykose des Rindes fraglich geworden. *Bongert* hat bei der Zungenaktinomykose des Rindes ein diplokokkenartiges Stäbchen in Rein-

kultur nachgewiesen, während in Fällen von geschlossener Kieferaktinomykose in der Regel ein feines pleomorphes Stäbchen festzustellen ist, das in flüssigen Nährmedien zu längeren, sich nicht verzweigenden Fäden auswächst.

In Bestätigung des Bongertschen Befundes hat *Scheel* bei geschlossener Kieferaktinomykose des Rindes als Erreger gleichfalls das letzterwähnte pleomorphe Stäbchen nachgewiesen.

Unabhängig von diesen Untersuchungen haben *Lignières* und *Spitz* als Erreger einer mit der Aktinomykose klinisch und pathologisch-anatomisch übereinstimmenden Krankheit, welche in Argentinien unter den Rindern epidemisch auftrat, einen kleinen stäbchenförmigen Mikroorganismus beschrieben, welcher mit dem von *Bongert* konstant in aktinomykotischen Zungen nachgewiesenen Stäbchen vollkommen übereinstimmt. Sie nannten die Krankheit wegen des vermeintlichen ätiologischen Unterschiedes von der echten Aktinomykose Aktinobacillose. Ob nun diese Abtrennung von der in der Regel sporadisch auftretenden Aktinomykose richtig ist, dürfte im Hinblick auf den obigen Befund *Bongerts* sehr fraglich erscheinen. Wahrscheinlich handelte es sich — so nimmt *Bongert* an — bei der von *Lignières* und *Spitz* beschriebenen Aktinobacillosis um ein besonderes, seuchenhaftes Auftreten der Aktinomykose. Auch *Nocard* und *Leclainche* haben in einem Falle von typischer Holzzunge beim Rinde den Mikroorganismus von *Lignières* und *Spitz* isolieren können. Dies spricht für die Richtigkeit der Annahme *Bongerts*.

Bei dieser Sachlage schien es zweckmäßig nachzuweisen, ob in der Tat bei der Zungenaktinomykose des Rindes stets ein diplokokkenartiges Stäbchen in Reinkultur nachzuweisen und somit als Erreger anzusprechen ist. Zu diesen Untersuchungen stand mir auf Veranlassung von Herrn Prof. *Bongert* auf dem Berliner Schlachthof ein äußerst reiches Beobachtungs- und Untersuchungsmaterial zur Verfügung.

Eigene Untersuchungen.

1. Pathologisch-anatomischer Befund der Zungenaktinomykose.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus versteht man unter Aktinomykose eine spezifische Entzündung, die nach *Boström* bei unseren Haustieren in 3 Formen auftreten kann:

a) als degenerative granulös-fibröse Entzündung (Zunge),
b) als progressive eitrig-granulöse Entzündung (kalte Abscesse),
c) als fungöses Aktinomykom (Pharynx, Haut, Zunge).

Die Infektion mit dem Strahlenpilz führt zur Entstehung tuberkelähnlicher Knötchen und größerer rundlicher oder gelappter Knoten von verschiedener Farbe und Konsistenz. Die Geschwülste erreichen bis Hühnereigröße und enthalten häufig eingesprengt punkt- oder

strichförmige, gelblichweiße, eitrige Erweichungsherde. In der Umgebung der aktinomykotischen Herde findet eine starke reaktive Bindegewebswucherung statt. Dieselbe kann die Oberhand gewinnen, und es entstehen alsdann derbe, fibromähnliche Geschwülste oder schwielige Indurationen in den erkrankten Organen. Überwiegt dagegen der nekrotische, eitrige Zerfall, so können ausgebreitete Abszedierungen eintreten.

Als pathognomisch werden allgemein die schwefelgelben, sandkorngroßen Aktinomycesdrusen angesehen, die in den eitrigen Abstrichen der Aktinomycesgeschwülste nachzuweisen sind, und deren strahlenförmige Struktur im ungefärbten Quetschpräparate bei etwa 200facher Vergrößerung in die Erscheinung tritt. Ob die bisherige Ansicht richtig ist, daß nur diejenigen Granulome als Aktinomykome zu bezeichnen sind, welche gut entwickelte Pilzdrusen zeigen, wird Gegenstand der weiteren Untersuchungen sein.

Die Aktinomykose des Rindes lokalisiert sich sehr häufig im Ober- und Unterkieferknochen, wo sie gewöhnlich sehr beträchtliche Anschwellungen und Knochenauftreibungen erzeugt, welche früher unter dem Namen „Winddorn", „Spina ventosa", „Kiefersarkom" usw. bekannt waren. Diese aktinomykotischen Kiefergeschwülste neigen sehr zu puriformem Zerfall, wodurch sich kleinere und größere sog. kalte Abscesse bilden.

Einen weiteren Lieblingssitz der aktinomykotischen Prozesse beim Rinde bildet die Zunge, und zwar ist hier der fibröse Charakter der Aktinomycesknoten vorherrschend. Ich habe 50 Fälle von Zungenaktinomykose in den verschiedensten Entwicklungsstadien einer genauen Untersuchung unterzogen. Auf die einzelnen Befunde näher einzugehen und dieselben der Reihe nach anzuführen, erscheint wegen der nicht zu vermeidenden Wiederholungen überflüssig. Ich habe mich daher auf eine summarische Darstellung der Befunde an den aktinomykotisch veränderten Zungen beschränkt, ohne dabei befürchten zu müssen, der objektiven Beurteilung meiner Untersuchungen Abbruch zu tun.

Die mit Zungenaktinomykose behafteten Rinder zeigten in der Mehrzahl ein Alter von 3—6 Jahren, doch habe ich auch bei erst zweijährigen Tieren bereits ziemlich weit vorgeschrittene aktinomykotische Veränderungen feststellen können. Am häufigsten fand ich die dorsale Zungenfläche an ihrer Übergangsstelle vom Zungenkörper in die Spitze in krankhaftem Zustande. Man hat diese Falte vor dem Zungenwulst gerade mit Rücksicht auf die häufige Infektion mit „Aktinomykose" durch Pflanzenteile als Futterloch bezeichnet. Die Papillae filiformes waren an dieser Stelle geschwunden, die Schleimhaut erschien also glatt und außerdem stark verdünnt. Seichte Querfurchen, oberflächliche Geschwüre und Narben waren in der Regel vorhanden. Ferner

hatten sich oft mehr oder weniger tiefe Fistelkanäle gebildet, die sich mit einem nicht selten übelriechenden Sekret angefüllt fanden. In den Geschwüren und Fisteln konnte ich fast stets Pflanzenpartikelchen nachweisen, was ja auch, wie oben bereits angedeutet, von anderer Seite (*Henschel* und *Falk* u. a.) schon mehrfach beobachtet worden ist. Die betreffenden Verfasser wollen allerdings an den Grannen usw. Pilzrasen nachgewiesen haben, welche sie mit dem Aktinomyces identifizieren zu können glauben (*Schlegel*); den einwandfreien Beweis, daß es sich in der Tat um Aktinomyces gehandelt hat, hat aber keiner von ihnen erbracht. Ich habe eine große Anzahl dieser Affektionen daraufhin geprüft, es ist mir aber in keinem Falle gelungen, irgendwelche Entwicklungsformen des Aktinomyces an den Pflanzenteilen nachzuweisen. Ich habe mich im Gegenteil des Eindrucks nicht erwehren können, daß die meist kokkenartigen Gebilde, welche ich in den Quetschpräparaten vorfand, mit dem Aktinomyces durchaus nicht in genetischem Zusammenhang stehen. Ich kann daher die Auffassung nicht teilen, daß diese Läsionen in der überwiegenden Mehrzahl eine beginnende Aktinomycesinfektion darstellen, sondern bin vielmehr der Überzeugung, daß es sich meist um reine, durch die verschiedensten Bakterien erzeugte Eiterungsprozesse handelt. Die Häufigkeit des Vorkommens derselben gerade an dieser Stelle möchte ich in erster Linie mit der Eigenart des Baues der Rinderzunge in Zusammenhang bringen: Durch die mit den Jahren zunehmende starke Entwicklung des Zungenwulstes wird die Querfurche, welche die Zungenspitze vom Zungenkörper absetzt, vertieft; es kommt dort Schleimhaut auf Schleimhaut zu liegen, und der ständige Druck läßt die Papillen sowie die Epithelschicht atrophieren. Diese glatte Schleimhautpartie ist natürlich besonders leicht verletzlich, und wenn man nun noch die eigentümliche Art der Futteraufnahme der Rinder in Betracht zieht, bei der sich leicht Teile des häufig doch sehr rauhen Futters an der Grenze des bei der Futteraufnahme fixierten und sich bewegenden Zungenteiles einklemmen können, so dürfte eine genügende Erklärung dafür geschaffen sein, daß gerade an dieser Stelle überaus häufig Verletzungen entstehen. Ist aber erst einmal eine solche vorhanden, dann wird doch wohl am leichtesten und daher auch am häufigsten eine Infektion mit den in der Natur überall verbreiteten Eiterbakterien stattfinden; es entsteht eben ein gewöhnlicher Eiterungsprozeß.

Selbstverständlich werden gelegentlich auch Aktinomyceskeime auf diesem Wege in das Zungengewebe eindringen können, und in der Tat findet man oft in der Umgebung der fraglichen Läsionen in der Schleimhaut sowie in der Muskulatur vereinzelte weißliche Knötchen von Hirsekorn- bis Erbsengröße, in welchen man bei genauerer Untersuchung Aktinomycesvegetationen erkennt. Bei meinen regelmäßigen

Untersuchungen der Zungen der auf dem Berliner Schlachthof geschlachteten Rinder habe ich derartige geringgradige, aktinomykotische Veränderungen in der Gegend des Überganges vom Zungenkörper zur Spitze sehr häufig beobachtet. Die Infektion findet in diesen Fällen offenbar von den erwähnten Schleimhautwunden aus statt. Oft konnte ich allerdings eine Wunde gar nicht mehr nachweisen, sondern dieselbe war bereits verheilt und an der betreffenden Stelle nur eine Narbe zurückgeblieben.

Auch an der Unterfläche und an den Seitenflächen der Zunge beginnt nach meinen Beobachtungen die aktinomykotische Erkrankung nicht selten mit der Entwicklung knötchenförmiger Herde in und unter der Schleimhaut. Hier dürften Verletzungen der letzteren an scharfen Zahnspitzen und dergleichen die Eingangspforte für die Aktinomyceskeime abgeben; es waren vielfach Wunden und noch häufiger Narben vorhanden.

Die Knötchen, welche ich in diesen Anfangsstadien der Erkrankung oft als einzige Veränderung vorfand, waren im allgemeinen hirse- bis hanfkorngroß, von weißer oder gelblicher Farbe und ziemlich harter Konsistenz. Wie ich auf dem Durchschnitt erkannte, wurden die Knötchen gebildet von einer derben, fibrösen Membran und einer im Zentrum befindlichen gelblichweißen, weichen Masse, in welcher eine verschiedene Anzahl kleiner grauer oder größerer gelber Körnchen suspendiert waren. Diese Körnchen erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Aktinomycesdrusen.

Bei weiter vorgeschrittener Erkrankung der Zunge war die Zahl der Knötchen bedeutend größer, und zwar konnte ich besonders häufig beobachten, daß zunächst die Umgebung der beiden Lieblingssitze stärker durchsetzt war, auffallend stark oft das an den Seitenflächen und an der Unterfläche der Zunge gelegene submuköse Bindegewebe.

Weiterhin fand ich dann den Prozeß über die ganze Zunge ausgebreitet. In und unter der Schleimhaut sowie im Parenchym saßen zahlreiche Knötchen von der vorher beschriebenen Beschaffenheit, im allgemeinen etwas größer, vielfach bis bohnengroß und darüber. Die tiefer gelegenen konnte ich besonders n der noch lebenswarmen Zunge leicht durch Abtasten feststellen. Die Zunge war im ganzen verdickt, oft auch infolge besonders starker Entwicklung der Knoten an einzelnen Stellen ganz unförmig gestaltet. Ferner waren nicht selten an der Oberfläche narbige Einziehungen und verschiedenartige Deformitäten zu bemerken.

Außer den Knötchen innerhalb der Schleimhaut waren fast regelmäßig auch auf derselben aktinomytische Neubildungen in Gestalt pilzähnlicher, kugeliger oder flacher Wucherungen vorhanden. Die Geschwülste zeigten eine rötlichgelbe bis bräunliche Farbe und fest-

weiche Konsistenz, ihre Größe schwankte zwischen der einer Erbse und der eines Taubeneies. Die Oberfläche war meist feuchtglänzend und glatt, nur selten höckerig und rauh, an vielen Stellen sah ich deutlich kleine gelbliche Punkte durchschimmern.

Als weitere pathologische Veränderung beobachtete ich oberflächliche Läsionen der Zungenschleimhaut. In mehr oder minder großer Ausdehnung waren Papillen und Epithel geschwunden; die Herde waren gewöhnlich zehnpfennig- bis markstückgroß und unregelmäßig gestaltet; ihr bräunlich gefärbter Grund fühlte sich lederartig an und war mit punktförmigen gelben Einsprengungen versehen. Neben diesen erosionenähnlichen Schleimhautdefekten und den pilzähnlichen Wucherungen war aber fast in jedem Falle eine Durchsetzung der Zunge mit Knötchen zu konstatieren. Das Organ erschien etwas verdickt und fühlte sich härter an als normales Zungengewebe. Die Schnittfläche zeigte viele weißgraue Züge und Streifen fibrösen Gewebes in unregelmäßiger Anordnung, welche die Muskelbündel voneinander trennten. In dieses bindegewebige Stroma waren zahlreiche hirsekorn- bis bohnengroße graugelbe Herde von unregelmäßiger Gestalt eingelagert; die Schnittfläche derselben war höckerig, und ich konnte an ihr deutlich eine äußere Schicht aus derbem Gewebe erkennen, welche in innigem Zusammenhang mit dem Bindegewebsstroma stand, und ein zentral gelegenes, gelblicheres, weiches Gewebe. Dieses quoll über das Niveau der bindegewebigen Züge hervor, und in ihm bemerkte ich grauweiße bis schwefelgelbe Körnchen, die auf Druck oft in großen Mengen zutage traten. In stärker erkrankten Zungen fanden sich des öfteren haselnuß- bis walnußgroße Knoten mit besonders starken fibrösen Wandungen, deren schon im ganzen schmierig-weiche, hervorquellende Schnittfläche im Zentrum puriformen Zerfall aufwies; es entleerte sich ein weißlicher, zähflüssiger Eiter. Im allgemeinen waren die Herde durch die ganze Dicke des Organs zerstreut; sie bildeten offenbar den Ausgangspunkt des reizenden Prozesses und sozusagen die Zentren, von wo aus die Spindeln des fibrösen Gewebes ausstrahlten. Demgegenüber erschienen die Muskelbündel zusammengedrückt und atrophiert; sie hatten ein blasses Aussehen und waren mit seröser Flüssigkeit infiltriert.

Wie aus der Beschreibung ersichtlich, bildeten die knötchenförmigen Neubildungen die auffallendste und wichtigste der bisher erwähnten pathologischen Veränderungen an den erkrankten Zungen. In einzelnen Teilen derselben dagegen und ebenso auch in verschiedenen ganzen Zungen fehlten sie vollkommen. Diese hatten eine glatte Oberfläche, erschienen unförmig vergrößert und fühlten sich bretthart an. Das Gewebe schnitt sich hart und selbst knirschend; auf dem speckigen Durchschnitt konnte ich oft nur noch spärliche Muskelfasern erkennen;

sie traten vollständig zurück hinter den breiten grauweißen Platten fibrösen Gewebes. Die Bindegewebswucherung hatte in diesen Zungenteilen die Oberhand gewonnen und zu starker Induration derselben geführt.

Eine Erkrankung der regionären Lymphdrüsen an Aktinomykose habe ich nur zweimal festgestellt. In beiden Fällen war die Zunge stark mit aktinomykotischen Knoten und Eiterherden durchsetzt, und es war zur Entwicklung von ebensolchen Herden verschiedener Größe in den um das Doppelte bis Dreifache vergrößerten regionären Lymphdrüsen gekommen. Die in den Drüsen befindlichen Herde unterschieden sich sowohl äußerlich als auch auf dem Querschnitt in keiner Beziehung von denen im Zungenparenchym. Nach diesen Befunden kann ich *Boström* nicht beistimmen, wenn er behauptet, daß der Strahlenpilz keine Lymphdrüsenmetastasen macht, muß andererseits aber zugeben, daß die Lymphdrüsen nur sehr selten erkranken. Hierin liegt ein wichtiges differential-diagnostisches Merkmal gegenüber der Zungentuberkulose, die nach Beobachtungen auf dem Berliner Schlachthof gar nicht so selten vorkommt und mit der Aktinomykose der Zunge die größte Ähnlichkeit besitzt. Die regionären submaxillaren und retropharyngealen Lymphknoten zeigen sich bei der Tuberkulose der Zunge aber stets erkrankt.

2. Die bakteriologische Untersuchung.

Versuchsordnung. Die bakteriologische Untersuchung der aktinomykotisch erkrankten Zungen fand alsbald nach der Schlachtung der betreffenden Rinder statt. In erster Linie suchte ich möglichst reichliches Aussaatmaterial zur Anlegung von Kulturen aus den abgeschlossenen aktinomykotischen Herden zu bekommen. Folgendes Verfahren habe ich zu diesem Zwecke als praktisch befunden:

Ich brannte die Oberfläche sowie die Seitenflächen der Zunge oder aber bei beschränkter Erkrankung nur die Oberfläche der betreffenden Partie mit einer Gebläselampe sorgfältig ab. Alsdann entfernte ich mit einem durch Abbrennen über dem Bunsenbrenner sterilisierten Messer die schwarzbraune Brandkruste und legte nun mit einem auf dieselbe Weise sterilisierten Messer einen ausgiebigen Schnitt durch den Erkrankungsherd. In der Tiefe des Schnittes schabte ich mit einem dritten sterilen Messer von den Schnittflächen einiger Knoten das eitrige Material ab und zerdrückte es zwischen zwei im Trockenschrank sterilisierten Glasplatten. Lag eine diffuse bindegewebige Induration der Zunge vor, so verfuhr ich genau ebenso, nur konnte ich dann natürlich keinen Eiter sammeln, sondern ich nahm den von der Schnittfläche abgekratzten Gewebssaft. Die zerdrückten Massen übertrug ich mit dem ausgeglühten Platinspatel auf die einzelnen Nährböden.

Nach Beschickung der Kulturröhrchen untersuchte ich zunächst stets mehrere ungefärbte Quetschpräparate auf das Vorhandensein von Aktinomycesdrusen und fertigte dann nach den verschiedenen Methoden zu färbende Ausstrichpräparate von dem aktinomykotischen Eiter an. In den Fällen, in welchen bei der mikroskopischen Untersuchung des ungefärbten Quetschpräparates Drusen mit einigermaßen deutlichen Keulen sichtbar waren, hob ich aus dem steril mit dem Messer abgestrichenen aktinomykotischen Gewebesaft die sandkornähnlichen Körnchen mit einer ausgeglühten Nadel heraus und zerrieb sie zwischen zwei sterilen Objektträgern unter Zusatz von 1 oder 2 Ösen steriler Bouillon. Die mit den dünn verteilten Aktinomyceskörnchen bedeckten Objektträger färbte ich dann lege artis wie ein Ausstrichpräparat. Um die strahlenähnliche Struktur der Drusen möglichst zu erhalten, stellte ich auch Quetschpräparate in der Weise her, daß die zwischen zwei Objektträger gebrachten Körnchen ohne vorheriges Zerreiben mittels einer Schraubenpresse, in welche die Objektträger gelegt wurden, zerdrückt und auf mehrere Stunden zum Antrocknen in den Brutschrank gebracht wurden. Hiernach nahm ich die Objektträger aus der Presse heraus und zog sie voneinander ab. Auf diese Weise erhielt ich unter möglichster Schonung der die Druse zusammensetzenden Teile von diesen zwei mikroskopisch dünnen Schnitten ähnliche Quetschpräparate. Dieselben wurden nach den weiter unten zu erwähnenden Methoden gefärbt. Außer den Quetschpräparaten habe ich aus einer großen Anzahl von aktinomykotischen Zungen nach vorherigem Fixieren, Härten und Einbetten in Paraffin 5—10 μ starke Schnittpräparate angefertigt und gefärbt.

Weiterhin wurden in jedem Falle kleine Versuchstiere (Meerschweinchen und Kaninchen) mit Aufschwemmungen von aktinomykotischem Eiter und Gewebe subcutan bzw. intraperitoneal geimpft.

a) Mikroskopischer Befund.

Die Größe der in dem aktinomykotischen Eiter befindlichen Einlagerungen, die man als Aktinomycesdrusen oder -pilze oder auch als Aktinomycesstöcke (*De Bary*) bezeichnet hat, war in den von mir untersuchten Zungen sehr verschieden. In manchen Fällen konnte man die Strahlenpilzdrusen nur mikroskopisch wahrnehmen, meist waren sie dagegen sandkorn- bis grießkorngroß. Weiter habe ich durchaus nicht selten sago- bzw. stecknadelkopfgroße Körner gefunden, einige Male auch vereinzelt solche von der Größe eines kleinen Pfefferkorns. Ich halte es daher sehr wohl für möglich, daß die Pilzkonglomerate gelegentlich die Größe einer kleinen Erbse erreichen können, wie das *Rotter* (a. a. O.) beim Menschen angeblich gesehen hat. Die eben mit freiem Auge sichtbaren Körnchen waren opakweiß, die größe-

ren zeigten eine gelbliche, gelbbräunliche bis schwefelgelbe Färbung. Die größeren Drusen zerfielen schon bei leichtem Druck in eine Anzahl kleiner Stücke, was ich als ein Zeichen dafür ansehen zu dürfen glaube, daß sie keine einfachen Pilzverbände darstellen, sondern durch Aneinanderlagerung mehrerer kleiner Körnchen entstehen. Um einen Einblick in die Zusammensetzung der Drusen zu erhalten, fertigte ich in erster Linie Quetschpräparate von dem aktinomykotischen Eiter an, denen ich zur Aufhellung Kalilauge oder Essigsäure zusetzte. In diesen ungefärbten Präparaten erscheinen die Drusen bei schwacher 90facher Vergrößerung als gelbliche, grünlich schimmernde, unregelmäßige Haufen mit strahligem Gefüge am Rande. Wenn man nun durch Druck auf das Deckglas unter gleichzeitigem seitlichen Verschieben desselben den aktinomykotischen Eiter möglichst fein verteilt, so sieht man deutlich, daß sich auch die kleineren Körnchen in der Regel aus einem Komplex mehrerer dicht aneinander gelagerter Verbände von zelligen Elementen und scholligen Gebilden zusammensetzen, die nunmehr voneinander getrennt werden und in einzelne rundliche Schollen zerfallen. Die kleinsten Schollen oder Drusen sind grau durchscheinend, gallertig; sie stellen maulbeerartige Konglomerate dar, welche eine radiärgestreifte Anordnung und im Zentrum der Oberfläche vielfach ein glänzend körniges Aussehen zeigen. Bei stärkerer Vergrößerung (240fach) ist unschwer zu erkennen, daß die Drusen an der Peripherie aus zahlreichen, mehr oder weniger langgestreckten, birnen- oder keulenförmigen, stark lichtbrechenden Gebilden bestehen, während das verjüngte, zentral gerichtete Ende dieser Keulen sich undeutlich in dem stark granulierten Zentrum verliert. Die größeren Drusen erscheinen opak, gelbweiß, oft mit einem Schein in das Grünliche, randständige Keulen sind sehr oft nur in geringer Anzahl zu finden. Es fiel mir bei meinen Untersuchungen immer mehr auf, daß ich so selten ein Bild zu sehen bekam, das dem auch nur annähernd ähnlich war, wie ich es in den Lehrbüchern vorfand. Besonders machte ich die Wahrnehmung, daß nach eintägigem Stehenlassen des Aktinomyceseiters fast gar keine Keulen in den Quetschpräparaten nachzuweisen waren. Das brachte mich auf den Gedanken, diese angetrockneten Quetschpräparate auf einige Stunden ins Wasser zu legen, und siehe da, als ich nach etwa 4 Stunden die Präparate nochmals durchsah, fand ich auf den ersten Blick zahlreiche wunderschön ausgebildete Keulen mit fingerförmigen Fortsätzen, wie sie schöner keine Abbildung zeigen kann. Ließ ich nun dieselben Präparate wieder trocken liegen, so verschwanden in gar nicht allzulanger Zeit all die schönen Gebilde. Dieses Experiment konnte ich häufig 2—3mal an einem Präparat wiederholen. Ich habe dann den Vorgang unter dem Mikroskop verfolgt und von der einen Seite dünne Methylenblaulösung oder wässerig-alkoholische Eosinlösung zwischen Deckglas

und Objektträger einziehen lassen, wobei ich beobachten konnte, wie die keulenartigen Gebilde durch Aufnahme der Farbstofflösung immer mehr aufquollen und gleichzeitig deutlicher wurden, bis ich die deutlichsten Bilder von schön gefärbten Keulen verschiedener Größe vor mir hatte. Hieraus kann nur gefolgert werden, daß die Keulen der Aktinomycesdrusen keine Vollgebilde darstellen, was sie sein müßten, wenn sie pilzlicher Natur wären, sondern hohl sind und von einer Membran gebildet werden, die am spitzen Ende eine Öffnung hat, von der aus sie sich mit Farblösung füllen können.

Nach diesen Befunden erscheint es mir nicht mehr auffallend, wenn manche Autoren, wie *Silberschmidt* und *Scheel* (a. a. O.), verschiedentlich in dem aktinomykotischen Eiter Drusen und Keulen vermißt haben bei Tumoren, welche mit Rücksicht auf Sitz, Ausdehnung und Struktur durchaus zur Diagnose „Aktinomykose" berechtigten. Andererseits habe ich gefunden, daß im ungefärbten Quetschpräparat eines eitrigen Detritus alle möglichen Zellen und sonstigen Gebilde keulenförmig erscheinen können. Das alles hat mich zweifeln gemacht, ob wir in den Drusen in der Tat die Erreger der Aktinomykose vor uns haben! Die Durchsicht von gefärbten Quetschpräparaten sollte mir weitere Aufschlüsse bringen.

Abb. 1. Ausstrichpräparat aus aktinomykotischem Zungenherd vom Rind. Vergr. 1 : 920. Zeiß, Apochromat. 2 mm. Compens.-Okul. 8. Färbung: Carbolfuchsin.

Die auf die oben bereits angegebene Weise von den aus dem aktinomykotischen Eiter isolierten Körnchen hergestellten Quetschpräparate ließ ich lufttrocken werden, fixierte sie durch dreimaliges Hindurchziehen durch die Bunsenflamme und färbte sie nach den verschiedenen Methoden. Mit verdünntem Carbolfuchsin, Carbolthionin und *Löfflers* Methylenblau erhielt ich sehr gute Präparate. Man sieht außer den mehr oder weniger zahlreich vorhandenen keulenförmigen Gebilden in großer Anzahl kleine diplokokkenartige Stäbchen. Sie sind gerade, unbeweglich, sporenlos, 1,5—3 μ lang und 0,5 μ dick. Mit den basischen Anilinfarbstoffen färben sich die Stäbchen leicht, jedoch nicht nach der *Gram*schen Methode; auch sind sie nicht säurefest. *Diese Stäbchen habe ich in allen von mir untersuchten Fällen von Zungenaktinomykose in den Ausstrich- bzw. Quetschpräparaten nachweisen können* (Abb. 1).

Außer den Stäbchen sind in wechselnder Zahl jene kolbenförmigen Gebilde nachzuweisen, die als eine besondere Erscheinungsform des Aktinomycespilzes und als charakteristisch für die Aktinomykose gelten.

Diese Keulen sind dem Volumen nach bedeutend größer als die kolbigen Endanschwellungen, die eine Reihe von Bacillen zeigen. Während sich letztere gleichmäßig mit den basischen Anilinfarbstoffen färben, hat man auch bei intensiver Färbung ganz den Eindruck, als ob man in den Keulen schlauchartige Gebilde vor sich hat, die sich leicht vom spitzen Ende her mit der Farblösung füllen und bei der Differenzierung und Entfärbung die eingedrungene Farbstoffflüssigkeit nur schwer wieder abgeben. Hierfür spricht auch vor allem der Umstand, daß die Keulen bei der Färbung der Präparate nach der *Gram*schen Methode sehr schön tingiert erscheinen. Es ist eben meiner Überzeugung nach gar keine bakterielle Substanz da, welche das Jodpararosanilin chemisch bindet, sondern die einmal in die schlauchartigen Gebilde eingedrungene Farbstofflösung, welcher Art sie auch sei, läßt sich durch die kurze Alkoholbehandlung nicht so leicht wieder aus ihnen entfernen.

Gegen die Pilznatur der Keulen spricht weiterhin die Tatsache, daß sie sich mit den eigentlichen Kern- und Bakterienfarbstoffen oft gar nicht oder jedenfalls nur sehr undeutlich färben, während sie Farbstoffe, die das Plasma der Gewebe diffus färben, wie Eosin, Säurefuchsin, Safranin, Picrocarmin, sehr gut annehmen. Und dann müssen wir doch vor allen Dingen, wie schon angedeutet, auch die Größe der Keulen in Betracht ziehen: sie sind um ein Vielfaches größer als die kolbigen Endanschwellungen, welche in älteren Kulturen (vgl. weiter unten) die kokkenartigen Stäbchen bilden, mit denen wir sie doch notgedrungen in Zusammenhang bringen müßten, falls wir annehmen wollten, daß sie bakterieller Natur seien.

Daß diese keulenförmigen Gebilde nicht pilzlicher, sondern wahrscheinlich zelliger Natur sind, ergibt sich aus der Untersuchung different gefärbter Schnittpräparate (Abb. 2). Die schönsten und deutlichsten Bilder habe ich mit Hämatoxylin-Eosin und nach der *Boström*schen Färbemethode erzielt. Man findet in den Präparaten rundlich-ovale Herde, deren undeutlich granuliertes Zentrum von einem Kranz verschieden großer Keulen umgeben ist. In der Umgebung der Herde sieht man in großer Zahl epitheloide Zellen und dazwischen polynucleäre Leukocyten und Lymphocyten.

Die bläschenförmigen Kerne der ersteren und die polymorphen Kerne der Leukocyten färben sich bei der Hämatoxylin-Eosinfärbung blau, während die Drusen und speziell die randständigen Keulen die rote Farbe des Eosins annehmen. Man kann nun deutlich erkennen, daß die Größe und Gestalt der keulen- oder birnenförmigen Gebilde

im großen und ganzen derjenigen der bläschenförmigen Kerne der Epitheloidzellen entspricht, und nicht nur das, sondern wir finden sogar im Innern der Drusen Zellen, welche die Färbung der außen liegenden Epitheloidzellen angenommen haben, und andererseits außerhalb der Drusen, mitten zwischen den Leukocyten und Epitheloidzellen, deutlich gefärbte Keulen. Stellenweise sieht man, wie in einer mehrkernigen Epitheloidzelle die Kerne verschieden gefärbt sind, die einen die Kernfarbe, die anderen die Plasmafarbe (Eosin) angenommen haben.

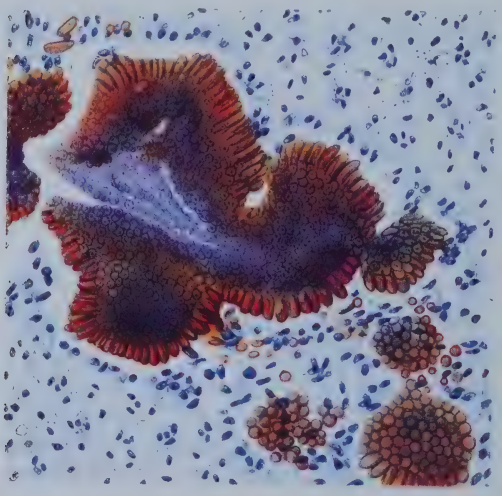


Abb. 2. Schnitt durch einen aktinomykotischen Zungenherd vom Rind. Vergr. 1 : 920. Zeiß, Apochromat. 2 mm. Compens.-Okul. 8. Färbung: Haematoxylin-Eosin.

Durchmustern wir ferner ein solches Präparat unter Ölimmersion, so finden wir, genau wie im gefärbten Quetschpräparat, die kleinen diplokokkenartigen Stäbchen vor.

Auf Grund dieser Befunde möchte ich die Vermutung aussprechen, daß die Aktinomyceskeulen, die sich mit den sauren Anilinfarbstoffen und den Plasmafarben tingieren, zellige Degenerationsprodukte sind und aus den Kernen ihre Entstehung finden, die infolge des chronischgranulösen Eiterungsprozesses der chromatischen Substanz verlustig gegangen sind.

b) Kultureller Befund.

Die künstliche Züchtung des Erregers der Aktinomykose aus dem Tierkörper bereitet nach *Boström* große Schwierigkeiten. Nur beim Anlegen von vielen Kulturen (50—80 Röhrchen) bei steriler Entnahme aus frischem Material kann man nach ihm auf Erfolg rechnen. Mir war es dank der günstigen Verhältnisse am Berliner Schlachthof möglich, stets sofort nach der Schlachtung der betreffenden Tiere die aktinomykotisch erkrankten Zungen zu verarbeiten. Unter Anwendung des in der Versuchsordnung angegebenen Verfahrens und unter Beobachtung peinlichster Sterilität gelang es mir stets, schon beim Beschicken einer beschränkten Anzahl von Röhrchen in jedem Falle leicht Reinkulturen zu erhalten. Auch habe ich die von *Afanassjew* (a. a. O.) vertretene Ansicht nicht bestätigt gefunden, daß nur solches aktinomykotisches Material zur Aussaat geeignet sei, in dem man weder

Drusen noch Kolben vorfindet. Das von *Gaffky* und *Boström* empfohlene Verreiben des Eiters im Achatmörser erspare ich mir, wie bereits erwähnt, dadurch, daß ich ihn zwischen zwei sterilisierten Glasplatten zerdrücke. Ich übe dies Verfahren vor allem aus dem Grunde, weil ich meiner Überzeugung nach dabei entschieden mehr gegen Verunreinigung der Kultur durch andere Keime geschützt bin als beim Zerreiben im Mörser. Außerdem habe ich keinen Vorteil bezüglich eines besseren Angehens der Kulturen von einem vorherigen Zerreiben gesehen; das einfache Zerdrücken bildet einen vollkommenen Ersatz. Das Abimpfen von den Glasplatten geschieht in der Weise, daß man die obere Glasplatte vorsichtig etwas in die Höhe hebt und mit dem ausgeglühten Platinspatel etwas von den zerdrückten Massen entnimmt, um es sofort auf die bereit gehaltenen Kulturröhrchen zu übertragen.

Als günstigsten Nährboden für die Gewinnung der ersten Kulturen habe ich sehr bald das *schräg erstarrte* Agar erkannt, und zwar werden die Kulturen am üppigsten bei Gegenwart von Sauerstoff. Nach 18- bis 24stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37,5° C. entwickeln sich auf der Agaroberfläche zahlreiche kleine, kreisrunde, weißliche Kolonien, welche durchscheinend sind und einen leichten bläulichen Schimmer erkennen lassen. Sie liegen dicht aneinander, ohne sich jedoch zu berühren; ihre Größe schwankt zwischen der einer Stecknadelspitze und der eines Stecknadelkopfes. Bei geringerem Bakteriengehalt wachsen die isoliert aufgehenden Kolonien zu größeren, etwa linsengroßen, flachen, weniger durchscheinenden Kolonien aus, die aber keine Tendenz zum Konfluieren zeigen. Ihr Aussehen ändert sich insofern, als ihre anfangs glasige und mehr oder weniger bläulich durchscheinende Beschaffenheit infolge sich einstellender leichter Trübung immer mehr verlorengeht. Die Peripherie wird geringgradig unregelmäßig. Mit dem Nährboden sind diese Kolonien nicht fest verwachsen, sie lassen sich vielmehr leicht mit der Platinöse abheben und ausstreichen. Das Kondenswasser wird anfangs gleichmäßig getrübt, dann klärt es sich unter Bildung eines körnigen, grauweißen Niederschlages.

Die Kulturen lassen sich leicht auf Agar weiterzüchten, aber sie sind in den nächstfolgenden Generationen verhältnismäßig wenig üppig. Es bildet sich ein dünnes, trockenes, bläulichgraues Häutchen, welches der Agaroberfläche fest anhaftet. Nach Ablauf einer gewissen Anzahl von Passagen ändert sich der Charakter der Kulturen wesentlich: das Wachstum erfolgt weit energischer, und infolgedessen entsteht ein starker, zähschleimiger Belag, der ohne Schwierigkeit weiter verimpft werden kann.

Mikroskopisch zeigen sich die ersten jungen Kulturen (Abb. 3) aus einem kleinen diplokokkenartigen Stäbchen zusammengesetzt, das in Größe und Form vollkommen dem in den Ausstrich- und Schnittpräparaten

nachgewiesenen Stäbchen entspricht. Das Stäbchen geht in den meisten Fällen in Reinkultur auf. *Und zwar habe ich bei den zahlreichen von mir untersuchten Fällen von Zungenaktinomykose ohne Ausnahme einzig und allein diese Reinkulturen erhalten*, niemals aber solche, welche den von *Boström* oder *Wolff* und *Israel* beschriebenen ähnlich gewesen wären. Das Stäbchen hat auch hier in den Kulturausstrichen Diplokokkenform infolge stärkerer Färbung an den Polen; sein Aussehen erinnert an das des Erregers der Hühnercholera. Das Stäbchen ist gerade, 1,5—3 μ lang und etwa 0,5 μ dick, unbeweglich und bildet keine Sporen. Es färbt sich leicht mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen, jedoch nicht nach *Gram*, auch ist es nicht säurefest.

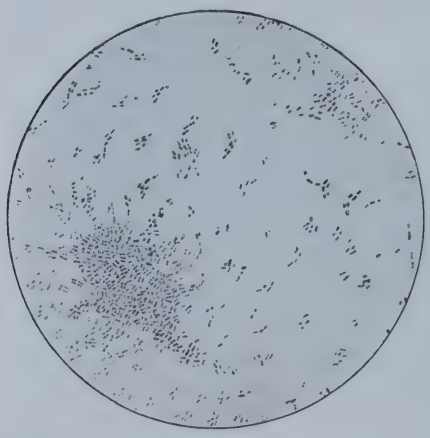


Abb. 3. 1tägige Bouillonkultur, Zungenaktinomykose des Rindes. Vergr. 1:920. Zeiß, Apochromat. 2 mm. Compens.-Okul. 8. Färbung: Carbolfuchsin.

Im Kondenswasser älterer Agarkulturen findet man längere Stäbchenformen und sogar feine, dünne Fäden vor. Die letzteren sind teils gerade, teils leicht gebogen und *unverzweigt*; sie färben sich gleichmäßig. Ihre Länge ist verschieden, in der Dicke stimmen sie mit den kleinen Stäbchen überein, vielfach zeigen sie an einem Ende kleine kolbige Endanschwellungen. Dicke Fäden mit echten Verzweigungen, wie sie in der Literatur als Erreger der Aktinomykose beschrieben und abgebildet werden, habe ich in den Kulturen ebensowenig nachzuweisen vermocht wie in den Gewebsausstrichen und in den Schnittpräparaten.

Noch in weit stärkerem Maße als in den Agarkulturen findet ein Auswachsen der Stäbchen zu dünnen Fäden in den *Bouillonkulturen* statt (Abb. 4). Unser Mikroorganismus ruft eine gleichmäßige Trübung der Bouillon hervor, welche in den ersten Kulturen ziemlich schwach ist, nach mehreren Passagen aber ausgesprochener wird. In alten Kulturen bildet sich häufig ein leichter Schleier auf der Oberfläche der Flüssigkeit und ein reichlicher Niederschlag am Boden des Röhrchens. Die Reaktion des Nährbodens ändert sich nicht.

Setzt man der Bouillon eine kleine Menge Rinderblutserum zu, so werden die Kulturen sehr üppig, und man findet schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit eine große Anzahl der Stäbchen zu Fäden ausgewachsen.

In *Traubenzucker- und Milchzuckerbouillon* gedeiht das Stäbchen ebenfalls sehr gut; es entsteht eine leichte, gleichmäßige Trübung. Der Nährboden nimmt eine deutliche saure Reaktion an, besonders

die Traubenzuckerbouillon. Bei Kulturen im Gärungsröhrchen kann man eine geringe Gasentwicklung feststellen.

Im *Agarstich* entsteht an der Oberfläche ein weißlicher opaker Fleck, während man im Verlauf des oberen Teiles des Impfstiches nach 24 Stunden eine schleimartige Trübung konstatieren kann, in deren Bereich nach weiteren 24—48 Stunden kleine isolierte Knötchen auftreten. Das Wachstum erfolgt nur in den oberflächlichen Nährbodenschichten und wird nach der Tiefe zu sichtlich geringer; eine Ausstrahlung in die Umgebung des Impfstiches findet nicht statt.

Die Stichkulturen in Agarserum (2 : 1) zeigen dieselbe Entwicklung, nur sind sie etwas üppiger.

Auf schräg erstarrtem Rinderblutserum ist das Wachstum des Stäbchens dem auf Agar ähnlich. Eine Verflüssigung des Nährbodens tritt nicht ein. Bei den ersten Aussaaten bilden sich kleine, runde, weißliche Kolonien auf der Oberfläche des Serums, welche nicht konfluieren, in den folgenden Generationen zeigt sich die Kultur in Gestalt einer dünnen, weißlichen, opaken Haut.

Abb. 4. 7tägige Bouillonkultur, Zungenaktinomykose des Rindes. Vergr. 1:920. Zeiß, Apochromat. 2 mm. Compens.-Okul. 8. Färbung: Carbolfuchsin.

In steriler *Milch* wächst das Stäbchen gut, die Milch nimmt eine deutlich saure Reaktion an, wird aber nicht zum Gerinnen gebracht.

Die *Gelatine* eignet sich nicht zur Züchtung des Stäbchens, da dasselbe nur bei Körpertemperatur gut gedeiht. Wenn die Kulturen mehrere Tage bei 20° C im Brutschrank gestanden haben, sieht man allenfalls bei durchfallendem Licht einen leichten, weißlichen oder bläulichen Streifen. Die Gelatine wird nicht verflüssigt.

Auf der *Kartoffel*, die von Natur sauer reagiert, zeigt das Stäbchen kein Wachstum. Macht man dagegen die Kartoffel durch Zusatz von Sodalösung alkalisch, so bildet sich eine schwach glänzende, feuchte, graugelbliche Schicht. Die Fortzüchtung auf der Kartoffel mißlingt häufig.

Unter *anaeroben Verhältnissen* entwickeln sich die Kulturen in derselben Weise wie bei Gegenwart von Sauerstoff, nur etwas spärlicher. Ich habe speziell bei der Anwendung der *Buchner*schen Pyrogallolmethode gut angegangene Kulturen erhalten. Unser Stäbchen ist also ein fakultativer Aerobier.

c) *Impfversuche.*

Um die pathogenen Eigenschaften des von mir in den aktinomykotisch veränderten Zungen nachgewiesenen Stäbchens festzustellen, habe ich sowohl mit Aufschwemmungen von aktinomykotischem Eiter und

Gewebe als auch mit Reinkulturen des Stäbchens kleine Versuchstiere (Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen) geimpft. Positive Resultate habe ich nicht erzielt. Nach subcutaner und intramuskulärer Impfung trat eine Schwellung der Impfstelle und in verschiedenen Fällen auch eine Schwellung der regionären Lymphdrüsen ein, die sich aber beide im Verlauf von 8—14 Tagen wieder gänzlich verloren.

Nach intraperitonealer Impfung gingen Meerschweinchen und Kaninchen häufig bei Verimpfung großer Kulturdosen an Peritonitis ein. An größeren Versuchstieren, speziell am Rinde, das ja doch in erster Linie in Frage käme, habe ich aus naheliegenden Gründen Impfversuche auszuführen nicht Gelegenheit gehabt. Ich war also nicht in der Lage, durch Impfungen von Rindern mit Reinkulturen des von mir isolierten Stäbchens den strikten Beweis zu führen, daß dieses der wirkliche Erreger der Zungenaktinomykose des Rindes ist.

Das ständige Vorkommen des Stäbchens in den aktinomykotischen Zungenherden berechtigt jedoch zu der Annahme, daß es in ätiologischer Beziehung zu dieser Aktinomycesform des Rindes steht.

Ein Vergleich des von mir konstant in den aktinomykotischen Zungenherden nachgewiesenen diplokokkenartigen Stäbchens mit dem von *Lignières* und *Spitz* als Erreger einer besonderen Aktinomycesform angesprochenen „Aktinobacillus" ergibt vollständige Kongruenz in morphologischer und kultureller sowie in pathogener Beziehung.

Zusammenfassung.

Die Resultate meiner Untersuchungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Zungenaktinomykose ist ätiologisch verschieden von der Kieferaktinomykose des Rindes.

2. In den aktinomykotischen Zungenherden ist stets ein diplokokkenartiges, pleomorphes Stäbchen, meist in Reinkultur, nachzuweisen.

3. Die pilzliche Natur der Keulen der Aktinomycesdrusen erscheint auf Grund meiner Untersuchungen fraglich. Ich glaube im Gegenteil annehmen zu können, daß die Aktinomyceskeulen zellige Degenerationsprodukte sind, die aus den Kernen der Epitheloidzellen durch Auflösung der Chromatinsubstanz entstehen.

Literaturverzeichnis.

Afanassjew, Praktische Medizin. 1887. S. 175 (russisch). — *Afanassjew*, Petersburger med. Wochenschr. 1888. S. 84. — *Aschoff, A.*, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berlin. klin. Wochenschr. 1895. Nr. 34—36. — *Babes*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **105**, S. 516. 1886. — *Babes*, Untersuchung über Aktinomykosis. Ref. Baumgartens Jahresber. 11. Jahrg., S. 321. 1886. — *Bang*, Die Strahlenpilzerkrankung. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. usw. **10**, S. 264. 1884. — *De Bary*, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze, Mycetozoen

und Bakterien. S. 406. Leipzig 1884. — *Baumgarten*, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. S. 874. 1890. — *Berestnew, N.*, Über Pseudoaktinomykose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **29**, S. 94. — *Bollinger*, Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 27, S. 481—485. 1877. — *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik. S. 371. Leipzig 1908. — *Bongert*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jahrg. 13, S. 284. 1903. — *Boström, E.*, Untersuchungen über die Aktionmykose des Menschen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Pathol. **9**, H. 1. Jena 1891. — *Bruns, Hayo*, Zur Morphologie der Aktinomyces. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **26**, Nr. 1, S. 11—15. — *Coppen-Jones*, Keulenbildung bei Aktinomykosis. Ref. Baumgartens Jahresber. S. 693. 1895. — *Fadyean, Mc*, The morphology of Aktinomyces. Brit. med. journ. S. 377. 1899; Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **6**, S. 576—578. 1889. — *Gasperini, G.*, Ulteriori ricerche sul gen. Streptothrix, come contributo allo studio dell' Aktinomyces-Harz. (Weitere Untersuchungen über die Gattung Streptothrix als Beitrag zum Studium des Aktinomyces-Harz.) Riv. generale ital. di clin. med. Nr. 9. 1892; Ref. Baumgartens Jahresber. Jahrg. 8, S. 387—388. 1892. — *Gasperini, G.*, Versuche über das Genus „Aktinomyces". Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **15**, Nr. 18, S. 684—686. — *Geissler*, Breslauer ärztl. Zeitschr. S. 60. 1889. — *Harz*, Aktinomyces bovis, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. Supplementhefte, Jahresber. d. K. Zentral-Tierarzneischule in München S. 125—140. 1877—1878. — *Heim*, Lehrbuch der Bakteriologie. III. Aufl. S. 357. — *Henschel* und *Falk*, Ein Beitrag zur Aktinomycosis der Rinderzungen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 2. Jahrg., S. 167. 1892. — *Johne*, Enzyklopädie der gesamten Tierheilkunde, herausgeg. von A. Koch. Wien u. Leipzig 1885. S. 58. — *Johne*, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 15, S. 273—274. 1881. — *Johne*, Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. usw. **7**, S. 158. 1882. — *Israel, J.*, Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **74**, S. 15—53. — *Israel, J.*, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885 (Hirschwald). — *Israel, J.*, Verhandl. a. d. 56. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte zu Freiburg i/Br. 1883. S. 149—150. — *Israel, J.*, Verhandl. d. 4. Kongr. f. innere Med. zu Wiesbaden 1885, S. 94—99. — *Israel, J.*, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 1, S. 14. 1885. — *Israel, J.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **74**, S. 18—23. — *Klebs*, Die allgemeine Pathologie. S. 280. Jena 1887. — *Kruse*, Systematik der Streptotricheen in Flügges Lehrbuch der Mikroorganismen **2**. 1896. — *Lachner-Sandoval*, Über Strahlenpilze. Inaug.-Diss. Straßburg 1898. S. 55. — *Laker*, Wien. med. Presse 1889, S. 10. — *Langhans, Th.*, 3 Fälle von Aktinomykose. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte Nr. 12, S. 373. 1888. — *Levy, E.*, Über die Aktinomycesgruppe (Aktinomyceten) und die ihr verwandten Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **26**, Nr. 1, S. 4. — *Levy, E.*, Ebenda **33**, Nr. 1, S. 18—23. — *Levy, E.*, Ein neues, aus einem Falle von Lepra gezüchtetes Bakterium aus der Klasse der Tuberkelbacillen. Studien über diese Klasse. Arch. f. Hyg. **30**, S. 182. 1897. — *Lignières* und *J. Spitz*, Aktinobacillose (Extrait de la Revista de la Sociedad Medica Argentina). Buenos Aires 1902. S. 24. — *Lignières* und *J. Spitz*, Ref. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 13. Jahrg., S. 282—285. 1903. — *Löle*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **60**, S. 242—243. — *Lubarsch*, Zur Kenntnis der Strahlenpilze. Ebenda **31**, S. 217. 1899. — *Mertens*, Beiträge zur Aktinomycesforschung. Ebenda **42**, S. 84. — *Mertens*, Vorl. Mitt. im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **29**, Nr. 16, S. 653. 1901. — *Mertens*, Dtsch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 18. Vereinsbeilage Nr. 18: Sitzung d. Vereins f. wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr. am 25. III. 1901. — *Mosbrugger*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **2**, S. 355. 1886. — *van Niessen*, Die Aktinomyces-Reinkultur. Virchows Arch. f. pathol.

Anat. u. Physiol. **150**, S. 482—521. — *Nocard, Ed.* und *E. Leclainche*, Les maladies microbiennes des animaux. Tome second. S. 375, Anm. 2. — *Paltauf*, Anz. d. K. K. Ges. d. Ärzte in Wien. S. 43. 1886. — *Partsch*, R. von Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge 306/307. S. 2836. — *Perroncito*, Osteosarcoma della mascella ant. e post. nei bovini. Encyclopaed. agrar. italiani di G. Cantani, 1. III. 1875. — *Perroncito*, Ref. Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen **2**, S. 861. — *Ponfick*, Über eine eigentümliche Form prävertebraler Phlegmone. Berlin. klin. Wochenschr. S. 347. 1879. — *Ponfick*, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1. Jahrg., S. 117 (9. V. 1879). — *Ponfick*, Die Aktinomykose des Menschen, eine neue Infektionskrankheit. Berlin 1882. — *Rivolta*, Sarcomo fibroso del bordo inf. della branca mascellare sinistra del bove. Medico veterinario, Jan. 1868. — *Rotter*, Verh. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 15. Kongr., Berlin 1886. S. 110. — *Rütimeyer*, Berlin. klin. Wochenschr. S. 47. 1889. — *Sauvageau, C.* und *M. Radais*, Sur les genres Cladothrix, Streptothrix et Aktinomyces. Ann. de l'inst. Pasteur. A. 6, S. 272. 1892. — *Scheel, R.*, Ein Beitrag zur Ätiologie der Aktinomykose des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Kieferaktinomykose. Inaug.-Diss. Zürich 1910. — *Schlegel*, Aktinomykose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann **2**, S. 862. 1903. — *Schukewitsch, J. J.*, Zur Lehre über die Aktinomykose des Rindes. Wissensch. Abh. d. Kasanschen Veter.-Inst. H. 3, S. 193—230 u. H. 4, S. 231—335. — *Schukewitsch, J. J.*, Ref. Elbenberger-Schütz. S. 70—71. 1903. — *Schukewitsch, J. J.*, Ref. Baumgartens Jahresber. S. 585—588. 1903. — *Silberschmidt*, Zur bakteriellen Diagnose der Aktinomykose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **38**, S. 345. — *Soltmann*, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. **24**, S. 130. — *Urban*, Münch. med. Wochenschr. S. 124. 1897. — *Wolff, M.* und *J. Israel*, Über Reinkulturen des Aktinomyces und seine Übertragbarkeit auf Tiere. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **126**, S. 11—59. 1891. — *Wolff, M.* und *J. Israel*, Zur Aktinomycesfrage. Ebenda **151**, S. 477. 1898.

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann*.)

Novocain-Normosallösung, ein schnell wirkendes Anaestheticum, geprüft am Pferde.

Von

Prof. Dr. **K. Neumann** und Dr. **H. Horn.**

(*Eingegangen am 5. Juli 1924.*)

Seitdem man die Gewißheit bekommen hatte, daß sich durch Infiltration des Unterhautzellgewebes oder der Haut mittels sterilen Wassers oder besonderer Flüssigkeiten lokale Anästhesie hervorrufen läßt, wandte man sich besonders chemischen Stoffen zur Hervorrufung örtlicher Gefühllosigkeit zu. Dies ließ sich hauptsächlich auf zweierlei Art erreichen, indem man eine different wirkende Lösung derart in das Gewebe injizierte, daß der ganze Bezirk von ihr unmittelbar durchtränkt wird, von ihr infiltriert wird, die Lösung die normale Gewebsflüssigkeit verdrängt und sich an ihre Stelle setzt; man nennt eine auf solche Weise hervorgebrachte Anästhesie nach *Schleich*: „Infiltrationsanästhesie". Differente chemische Verbindungen können aber auch die Funktion, die Leitungsfähigkeit der Nervenstämme fern von ihrer Endausbreitung affizieren. Wenn daher die Lösungen in die Umgebung der Nervenstämme injiziert werden, so können sie in dieselben hinein diffundieren und ihre Leitung unterbrechen. Dann tritt „Leitungsanästhesie ein[1])".

Neue und erfolgreiche Bahnen konnten der Leitungsanästhesie, wie bereits erwähnt, nur durch die Anwendung spezifisch wirkender Arzneimittel erschlossen werden. Hier verdient an erster Stelle das von *Koller* im Jahre 1884 entdeckte Cocain der Erwähnung. Daß solch ein Mittel, welches starke chemische Affinitäten zu den Nerven besitzt, auch auf Herz und Zentralnervensystem wirken und dabei unter Umständen von nicht unerheblicher Giftigkeit sein kann, wenn es in konzentrierter Lösung in den Blutstrom gelangt, ist selbstverständlich.

In ebenderselben Zeit, wo das Cocain von *Koller* in der Therapie eingeführt wurde, wandte man es in der Veterinärmedizin als lokales Anaestheticum bei operativen Eingriffen und nicht zuletzt als Diagnosticum bei schwer zu bestimmenden Lahmheiten an. Schon *Bouley*[2]) wies im Jahre 1885 darauf hin, daß es vielleicht möglich wäre, durch subcutane Cocaininjektion in der Gegend des Fessels den Sitz bestimmter Lahm-

heitsformen zu ermitteln, die Diagnose genauer zu gestalten und in gewissen Fällen operativ einzugreifen. Ferner hat *Fröhner*[3]) schon frühzeitig (im Jahre 1890 erstmalig) in seiner Arzneimittellehre auf die Anwendung des Cocains zu diagnostischen Zwecken aufmerksam gemacht. Trotz aller Empfehlungen hat sich Cocain als Lokalanaestheticum nicht einzubürgern vermocht, da fast ausnahmslos bei allen Pferden Vergiftungserscheinungen, wenn auch meist geringer Art, beobachtet wurden. So zeigte ein Patient, der von *Lesbre*[4]) eine diagnostische Cocaineinspritzung (0,3 Cocain in 10,0 Aqua für zwei Einspritzungen) erhalten hatte, folgendes Krankheitsbild: Dyspnöe, Pulsbeschleunigung, Polyurie, leichte schmerzhafte Schwellung an den Impfstellen; dieselbe nimmt am folgenden Tage rapid zu; Dyspnöe, Pulsbeschleunigung, bläuliche Schleimhäute, Anurie. Der Tod trat am 4. Tage ein. Der Sektionsbefund ergab: Thrombose der Metacarpea magna Ausschuhen, Ecchymosen auf den serösen Häuten, Glomerulitis.

Angefügt sei noch, daß man bei der erheblichen Giftigkeit einerseits zu den niedrigstprozentualen aber doch noch anästhetisch wirkenden Dosen greifen mußte, andererseits diese durch Zusatz anderer ungiftiger Mittel zu erhöhen suchte. So bewirkte z. B. der Zusatz von Kaliumsulfat zu den Cocainlösungen eine erheblich länger andauernde Anästhesie. Der Vorteil dieser kombinierten Lösungen besteht darin, daß sie für die Gewebe reizlos sind, der Nachteil, daß die vor der Injektion frisch hergestellt werden müssen, daß ferner Suprarenin der zu injizierenden Lösung erst kurz vor der Injektion zugesetzt werden darf [*Peters*[5])].

In Beachtung aller dieser Nachteile war man eifrigst bestrebt, ein Lokalanaestheticum zu finden, das an Wirkung dem Cocain nicht nachstände, jedoch seine Nachteile vollkommen vermissen ließe, d. h. es darf nicht den geringsten Reiz auf die behandelten Gewebe ausüben, muß gut sterilisierbar und mit Suprarenin kombinierbar sein.

Braun[1]) stellt folgende Forderungen für ein ideales Anaestheticum auf:

1. Es muß im Verhältnis zu einer örtlich anäthsierenden Potenz weniger toxisch sein als das Cocain.

2. Das Mittel darf nicht den geringsten Reiz, nicht die geringste Gewebsschädigung verursachen, sondern muß gleich dem Cocain resorbiert werden, ohne Nachwirkungen am Orte der Applikation, Hyperämie, störende Intensität, Entzündungen, Infiltrate oder gar Nekrosen zu hinterlassen.

3. Das Mittel muß wasserlöslich sein, seine Lösungen müssen einigermaßen beständig sein und sich auf einfache Weise sterilisieren lassen.

4. Das Mittel muß sich mit Suprarenin kombinieren lassen, ohne dessen gefäßverengende Eigenschaft zu beeinträchtigen.

5. Zum Zwecke der Applikation auf Schleimhautoberflächen muß ein Anaestheticum fähig sein, rapid in diese einzudringen.

Alle diese Forderungen erfüllte das 1905 von *Einhorn* entdeckte Novocain, und *Braun*[1]) bezeichnet es selbst als ein „Lokalanaestheticum von geradezu idealer Reizlosigkeit". Auch er fand, daß das Novocain für sich allein etwas schwächer als Cocain wirkt, dieser Nachteil jedoch durch Zusatz von Suprarenin ohne weiteres aufgehoben werden kann. Toxische Nebenwirkungen hat *Braun* in keinem Falle gefunden.

So gut wie erreicht in seiner anästhesierenden Kraft — nach den Angaben *Scheunerts*[12]) — wird Cocain von Acoin, Eucain, Stovain, Alypin und Novocain, dagegen nicht von Tropacocain, Holocain und Anästhesin. Die Gleichwertigkeit einzelner Präparate wird jedoch durch ihre reizenden Nebenwirkungen zum Teil vermindert, zum Teil aufgehoben. Eucain und Stovain wirken entzündungserregend auf das Gewebe, und Holocain, Acoin, Anästhesin verursachen Nekrose; Alypin und Novocain sind somit die einzigen Präparate, die für diese Form der Anästhesie das Cocain ersetzen können. Das Cocain hat seine führende Stellung zur Erzeugung regionärer Anästhesie bei Feststellung der Diagnose auf Lahmheiten preisgeben müssen. Alle Ersatzmittel außer Holocain, Acoin und Anästhesin übertreffen das Cocain zwar nicht an Dauer, wohl aber durch den früheren Eintritt der Anästhesie und durch das Fehlen jedweder Vergiftungserscheinung. Da Tropacocain und Stovain leicht Schwellungen am Applikationsorte hervorbringen, so bleiben Alypin und Novocain als dem Cocain weit überlegene Ersatzmittel übrig. Cocain besitzt den großen Nachteil, daß seine Lösungen durch Kochen nicht sterilisierbar und demzufolge nicht lange haltbar sind. Überlegen sind ihm in dieser Richtung die Präparate Tropacocain, Stovain und Novocain; in der Löslichkeit stehen ihm nach Holocain, Acoin und Eucain. Die geringste Toxizität zeigen Alypin und Novocain. Somit weisen die Präparate Alypin und Novocain, obwohl sie in einigen Punkten dem Cocain unterlegen sind, doch so große Vorzüge vor demselben auf, daß man beide Präparate als ungiftigeren Ersatz des Cocains ansehen kann. Die Injektion des Alypins ist schmerzhaft, und die subcutane Injektion ist von unverkennbarer Gewebsschädigung begleitet, so daß Novocain bei weitem vor allen den Vorzug verdient. Das lehren auch die praktischen Erfahrungen auf den verschiedensten Gebieten der Medizin. Man probierte es dann in der Menschen-, Zahn- und Tierheilkunde auf Schleimhäuten und der Cornea, intravenös und besonders in der Veterinärmedizin als Diagnosticum bei Lahmheiten aus.

Bemerkt sei zunächst, daß die intravenöse Applikation wenig oder gar keine befriedigenden Resultate lieferte. So schreibt *Meyer-Heidelberg*[13]), daß bei versehentlich intravenösen Injektionen von Novocain (5—7 ccm einer 1 proz. Lösung) wiederholt epileptiforme Krämpfe gesehen wurden. Über ähnliche ungünstige Resultate berichtet *Bushoff*[14]), der die in-

travenöse Injektion bei Pferden ausprobierte und es in seiner Anwendung als Narkoticum als völlig unbrauchbar bezeichnet.

Ganz andere, durchaus günstige und befriedigende Resultate lieferte es bei seiner Anwendung subcutan und auf Schleimhäuten. In der Menschenheilkunde wurde es zur Ermöglichung der Infiltrations-, Leitungs-, und Medullaranästhesie sowie in der Zahnheilkunde, Rhino-Laryngologie, Urologie und Dermatologie verwendet. In der Tierheilkunde benutzten es zuerst als Lokalananaestheticum *Goldbeck*[15]), *Fehse*[16]) und *Dorn*[20]). Als wichtig erwähnt sei noch, daß Verstärkungen des Novocains durch Suprarenin, Kaliumsulfat[5]) sich erzielen ließen, ohne selbst schädigend auf die Lösung oder das Gewebe zu wirken. *Eberlein*[3]) benutzte das Novocain in Verbindung mit Suprarenin namentlich bei der Operation des Kehlkopfpfeifens. In der Hundeklinik der Berliner Tierärztlichen Hochschule (*Regenbogen*) ist Novocain sehr häufig als lokales Anaestheticum in 1—2proz. Lösung gebraucht worden, es hat nie versagt, nie toxisch gewirkt und sich besonders bei Entropiumoperationen gut bewährt (5%). Nicht zuletzt ist es verwendet worden bei der Diagnose von Lahmheiten. *Goldbeck*[15]) schreibt, daß es genüge, an jedem Nerv 10,0 einer 0,5 proz. Nov.-Suprareninlösung einzuspritzen. Er teilt einige Fälle aus der Praxis mit, welche die sichere lokale anästhesierende Wirkung der erwähnten Lösung und den günstigen Einfluß der lokalen Anästhesie auf die Wundheilung beweisen. Dabei wirkte die Novocain-Suprareninlösung zugleich vorteilhaft auf die Blutstillung ein. *Fehse*[16]) und *Rogge*[17]) teilen günstige Ergebnisse bei der diagnostischen Anwendung des Novocain mit; sie beobachteten das Eintreten der Wirkung durchschnittlich in 8—10 Minuten bei Verwendung einer 3proz. Lösung.

Auch in neuester Zeit hat es nicht an Versuchen gefehlt, ein dem Novocain an Wirkung gleichendes Anaestheticum zu finden, das vielleicht billiger in der Anwendung wäre. *Gaul*[6]) prüfte die alkoholischen Lösungen auf ihre anästhesierende Wirkung hin und kam zu dem Resultat, daß Alkohollösungen von 5—20% eine Lokalanästhesie ohne Schädigung des Gewebes herbeiführen, höher- und niederprozentige Lösungen dagegen Schädigungen hervorriefen bzw. unvollkommen anästhesierten. Weitere Arbeiten erschienen von *Hillenbrand*[7]): Über die Wirkung anästhesierender Lösungen bei Zusatz von Salzen, *Gralmann*[8]): Chininharnstoffhydrochlorid als Lokalanaestheticum, *Köbele*[9]): Über die lokalanästhesierende Wirkung niederer Alkohole, *Heidermann*[10]): Lokalanästhesie durch Chloroformwasser, *Geiger*[11]): Lokalanästhesie durch Ätherlösungen, die sich alle nicht einbürgern konnten, weil keine brauchbaren Resultate geliefert wurden.

In einer anderen Richtung wurde gleichfalls eine Verbesserung der Novocainwirkung angestrebt, indem man die Zeit bis zum Eintreten

der Wirkung zu verkürzen suchte oder eine Verstärkung der anästhesierenden Wirkung durch Zusätze von Salzen zu erzielen sich bemühte.

Ein überraschend schnelles Eintreten der Novocainwirkung konnte v. *Delbrück*[11]) beobachten, wenn er die übliche Novocainlösung nicht mit Aqua dest., sondern mit Normosal[21, 21]) ansetzte. Er erklärte diese Beobachtung in Anlehnung an *Ecksteins*[13]) Versuche über die schnelle Resorption des Normosals durch die Körperzellen damit, daß die ungeschädigte Zelle unter physiologisch günstigen Bedingungen beim Normosal leichter das Novocain resorbiert. Als weiterer Vorzug kommt hinzu, daß das gegen Alkali empfindliche Adrenalin in einem fast neutralen Lösungsmittel wie es das Normosal darstellt, weit weniger zerfällt und somit wirksamer ist. Die nach v. *Delbrücks* Vorschrift angestellten Lösungen sind jederzeit gebrauchsfertig und halten sich 8 Tage unzersetzt.

Auf Anregung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Professor Dr. *K. Neumann*, habe ich die Delbrückschen Angaben am Pferde durch vergleichende diagnostische Novocaininjektionen nachgeprüft.

Eigene Untersuchungen.

Zur Anwendung kamen eine 3proz., eine 6proz. Novocainlösung und eine 3%proz. Novocain-Normosallösung nach v. *Delbrück*. Es wurden nur frische Lösungen (bis zu 8 Tagen alt) benutzt.

Die Pferde wurden aus dem Patientenmaterial der Poliklinik ausgewählt; es handelte sich in allen Fällen um Differentialdiagnose von Lahmheiten. Mit jeder Lösung wurden je 10 Pferde an den Nn. volares und 10 Pferde an den Nn. plantares injiziert, und zwar in der Mehrzahl der Fälle beiderseits je 10 ccm bei einer gewissen Anzahl beiderseits nur je 5 ccm. Insgesamt wurde also an 60 Pferden die Novocaininjektion vorgenommen.

Die Ergebnisse hinsichtlich der Zeit bis zum Eintreten der Wirkung sind in umstehender Übersicht niedergelegt. Da das Eintreten der Anästhesie an der Krone kein geeigneter Indikator ist, wurde für die Beurteilung nur das Verschwinden der Lahmheit herangezogen.

Wenn auch die Ergebnisse in den einzelnen Fällen nicht immer genau die gleichen waren, da die Hautdicke und die Entfernung der Injektionsflüssigkeit vom Nerven jeweils verschieden waren, so lassen doch die erreichten Durchschnittswerte eine Gesetzmäßigkeit erkennen. Die 3proz. *Novocainlösung* wirkte meist nach 9—12 Minuten.

Bei 2 Patienten trat die Wirkung erheblich früher, nach 4 und 5 Minuten auf, es handelte sich um besonders feinhäutige Pferde. Im Durchschnitt erfolgte das Eintreten der Anästhesie nach 10,4 Minuten.

Die Wirkung *der* 6proz. *Lösung* trat, wie zu erwarten, erheblich früher ein; sie war durchschnittlich nach 6,9—8,1 Minuten festzustellen.

Verflossene Minuten bis zum Eintritt der Anästhesie bei beiderseitiger Injektion von 10 ccm bzw. 5 ccm (*) Lösung.

	Sol. Nov. 3%		Sol. Nov. 6%		Nov.-Norm. 3%	
	vol.	plant.	vol.	plant.	vol.	plant.
	5	4	6	6	$3^1/_2$	4
	8	9	6	6*	$3^1/_2$	4
	9	10	7*	6*	$3^1/_2$	4*
	9	11	7*	6*	4	4*
	10	11	7*	7	4	$4^1/_2$
	11	11	8	7	5	$4^1/_2$
	12	11	8	7	5	$4^1/_2$*
	13	12	9	7*	$5^1/_2$	5
	13	12	10	7*	9	5°
	14	13	13	10	13	$5^1/_2$
im Mittel:	10,4	10,4	8,1	6,9	5,6	4,5

Erheblich schnellere Wirkungen wurden mit der 3 proz. *Novocain-Normosallösung* erzielt; die Wirkung trat durchschnittlich nach 4,5—5,6 Minuten ein. In 3 Fällen war schon nach $3^1/_2$ Minuten, in 6 Fällen nach 4 Minuten eine Empfindungslosigkeit festzustellen.

Gleichzeitig hatte ich Gelegenheit, die Wirkung der 3% Novocain-Normosallösung bei einigen Operationen zu beobachten. Beim Nähen einer Augenlidwunde, bei der Exstirpation von Tumoren trat die Wirkung fast sofort nach der Injektion ein.

Zusammenfassung.

Auf Grund meiner Untersuchungen konnte ich feststellen, daß mit einer 3 proz. Novocain-Normosallösung nach W. v. *Delbrück* nach $3^1/_2$—4 Minuten Anästhesie der Nn. volares bzw. plantares des Pferdes eintritt, die Empfindungslosigkeit also schneller als mit den üblichen Novocaininjektionen zu erzielen ist. Für die Praxis sowohl als für die Klinik bedeutet die Anwendung dieser Kombination eine nicht zu unterschätzende Zeitersparnis, die noch mehr als bei der diagnostischen Injektion bei rasch vorzunehmenden Operationen in Frage zu kommen scheint, da die lästige Zeit des Wartens bis zum Eintritt der Anästhesie in Fortfall kommt. Bei Nachprüfungen in diesem Sinne wird wahrscheinlich auch der von *Delbrück* betonte Vorteil einer besseren Blutleere bestätigt werden können.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Braun*, Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Leipzig 1913. — [2]) *Udriski*, Monatshefte f. prakt. Tierheilk **12**. 1901. — [3]) *Fröhner*, Arzneimittellehre. 2. Aufl. 1890. — [4]) *Lesbre*, Diagnostische Impfung mit Cocain, schlimme Folgen derselben. Journ. de méd. vét. 1901, S. 727. — [5]) *Peters*, Über die Potenzierung der Cocainwirkung durch Zusatz von Kaliumsulfat. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [6]) *Gaul*, Lokalanästhesie durch alkoholische

Lösungen. Vet.-med. Diss. Gießen 1921. — [7]) *Hillenbrand*, Über die Wirkung anästhesierender Lösungen bei Zusatz von Salzen. Vet.-med. Diss. Gießen 1921. — [8]) *Gralmann*, Chininharnstoff als Lokalanaestheticum. Inaug.-Diss. Hannover 1921. — [9]) *Köbele*, Über die lokalanästhesierende Wirkung niederer Alkohole. Vet.-med. Diss. Gießen 1922. — [10]) *Heidermann*, Lokalanästhesie durch Chloroformwasser. Vet.-med. Diss. Gießen 1922. — *Geiger*, Lokalanästhesie durch Ätherlösungen. Vet.-med. Diss. Gießen 1922. — [12]) *Scheunert*, Ersatzpräparate des Cocains. Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1908, S. 233. — [13]) *Meyer-Heidelberg, A. W.*, Über Intoxikationserscheinungen nach Novocainlokalanästhesie beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 2, S. 821. — [14]) *Bushoff*, Intravenöse Anwendung von Novocain und seine Wirkung. Inaug.-Diss. Hannover 1920. — [15]) *Goldbeck*, Jahresber. üb. d. Leistungen a. d. Geb. d. Vet.-Med. 1907, S. 223. — [16]) *Fehse*, Vet.-med. Diss. Gießen 1907. — [17]) *Rogge, W.*, Vet.-med. Diss. Gießen 1908. — [18]) *v. Delbrück*, Therapie der Gegenw. Sept. 1921. — [19]) *Eckstein, A.*, Therap. Monatshefte 1921, H. 11. — [20]) *Dorn*, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1908, Nr. 18. — [21]) *Straub, W.*, Das Problem der physiologischen Salzlösung in Theorie und Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9, S. 249—251. — [22]) *Nöther, P.*, Neuere Untersuchungen über Normosal. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 18, S. 545—546.

(Aus der Staatlichen Forschungsanstalt Insel Riems. —
Leiter: Prof. Dr. *O. Waldmann.*)

Nachprüfung einer patentierten Methode zur Züchtung des Erregers der Virusschweinepest.

Von

Dr. Karl Trautwein,

1. Assistent am Institut.

(Eingegangen am 6. September 1924.)

In den 20 Jahren seit der Entdeckung des filtrierbaren Virus der Schweinepest hat es naturgemäß an Versuchen zur Sichtbarmachung bzw. Züchtung des Erregers in künstlichen Nährmedien nicht gefehlt. Aber wie bei den übrigen ultravisiblen Infektionserregern haben auch bei der Schweinepest alle derartigen Versuche zu einem einwandfreien positiven Ergebnis bisher nicht geführt. Zwar glaubten der amerikanische Forscher *Dorset*[1]) wie auch *Wassermann* und *Uhlenhuth*[2]) eine Anreicherung des Virus in gewöhnlichem Schweineserum beobachtet zu haben, sie konnten aus diesem Medium jedoch keine weiteren Generationen fortzüchten. *Healy* und *Gott*[3]) filtrierten virulente Extrakte aus Darmlymphknoten und konnten nach Bebrütung bei 37° C eine Trübung der Filtrate feststellen, die sie als ein Zeichen von Vermehrung des Virus ansahen. Eine Bestätigung dieser Befunde ist bisher nicht erfolgt. Weitere Angaben über experimentelle Ergebnisse in dieser Richtung liegen, abgesehen von einigen unkontrollierbaren und deshalb nicht diskutablen Behauptungen, nicht vor.

Die von uns nachgeprüfte Züchtungsmethode ist Bestandteil eines patentierten „Verfahrens zur Herstellung eines wirksamen Schweinepestserums." Sie wurde auf Anordnung des preußischen Landwirtschaftsministeriums in der Staatlichen Forschungsanstalt Insel Riems einer Nachprüfung unterzogen. Über den Ausfall der Versuche ist s. Zt. an den Herrn Minister berichtet worden. Bei dem neuen Verfahren wird das wirksame Serum von Pferden und Maultieren gewonnen, die mit im Reagensglas gewonnenen Kulturen des Schweinepesterregers immunisiert wurden. Da ein derartiges Verfahren theoretisches sowie auch besonders praktisches Interesse in höchstem Maß beanspruchen

[1]) *W. Geiger*, Ergebnisse neuerer Forschungen über die Virusschweinepest. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **75**, Nr. 13/14, S. 290. 1923.

[2]) *Uhlenhuth* und *Haendel*, Schweinepest und Schweineseuche. Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2. Aufl., **6**, S. 325. 1918.

[3]) *Glässer*, Die Krankheiten des Schweines. 2. Aufl. 1922.

darf, sei im folgenden ein Auszug zunächst aus der Patentschrift[1]), sodann aus unserem Bericht wiedergegeben.

Zur Herstellung eines wirksamen Schweinepestserums wurde bisher so verfahren, daß man Schweinen, die entweder spontan an Schweinepest erkrankt oder künstlich mit Schweinepest infiziert waren, auf der Höhe der Erkrankung das Blut entnahm und mit diesem Blute andere Schweine systematisch immunisierte, welche durch Überstehen der Schweinepest eine Grundimmunität erworben hatten. Dieses Verfahren bietet erhebliche Schwierigkeiten dar und ist namentlich mit sehr großen Kosten verbunden, da man beispielsweise zur Immunisierung eines einzigen Schweines das Gesamtblut eines infizierten Tieres braucht. Die Schwierigkeiten waren dadurch bedingt, daß es bisher noch nicht gelungen war, den Erreger der Schweinepest, welcher zur Klasse der ultravisiblen oder filtrierbaren Virusarten gehört, auf künstlichen Nährböden zu züchten. Alle Versuche, welche in dieser Richtung bisher angestellt worden sind, haben versagt.

Demgegenüber wurde nun gefunden, daß es möglich ist, das Virus der Schweinepest auf künstlichen Nährböden zu starker Vermehrung zu veranlassen, wenn man nur dafür Sorge trägt, daß gleichzeitig ein anderer Mikroorganismus auf den gleichen Nährböden zur üppigen Entwicklung gelangt. Es findet hierbei, wie sich gezeigt hat, eine sog. Symbiose statt, und es befinden sich in den Mischkulturen am Schlusse der Bebrütung beide Erreger gleichmäßig üppig entwickelt. Kulturen dieser Art vermögen bei Schweinen das vollkommene Bild einer zum Tode führenden Schweinepest zu erzeugen und sind überdies zur Immunisierung von Schweinen und anderen Tieren tauglich.

Es ist schon früher versucht worden, Pferde und andere Tiere gegen Schweinepest zur Herstellung eines wirksamen Schweinepestserums zu immunisieren. Es hatte sich hierbei herausgestellt, daß die Immunisierung mit Blut von schweinepestkranken Schweinen undurchführbar ist, und man hatte den Ausweg gewählt, an Stelle des Blutes Organextrakte von pestkranken Schweinen nach vorausgegangener Abtötung des in ihnen enthaltenen Schweinepestvirus zur Immunisierung von Tieren zu verwenden. Dieses Verfahren hat naturgemäß den Nachteil, daß die erhaltenen Sera eine viel schwächere Wirkung besitzen als die Sera, welche mit lebendem Virus hergestellt werden können. Demgegenüber wurde gefunden, daß man sehr hochwertige Sera durch die Immunisierung mit den oben beschriebenen Mischkulturen erzielen kann. Gegenüber den bisherigen Verfahren der Immunisierung von Schweinen mit Hilfe des Blutes pestkranker Schweine besitzt die Herstellung eines Schweinepestserums von Pferden und Maultieren sehr große Vorteile. Während man bisher genötigt war, zur Gewinnung ausreichender Mengen von Immunblut die systematisch mit Schweineblut immunisierten Schweine zu töten, kann man nunmehr mit Hilfe der Mischkulturen Pferde oder Maultiere periodisch behandeln und von ihnen lange Zeit ausgiebige Mengen von Blut bzw. Blutserum gewinnen, ohne daß die Pferde oder Maultiere in merklicher Weise geschädigt werden. Die Prüfung des erhaltenen Serums geschieht in üblicher Weise an jungen Schweinen, die entweder der natürlichen Infektion ausgesetzt oder künstlich infiziert werden.

Was die Züchtung des Schweinepestvirus durch Symbiose mit anderen Mikroorganismen anbelangt, so wird man für die Herstellung der Mischkulturen am

[1]). *Reichspatentamt*
I A III 11 422. *Patentschrift Nr. 384639 Klasse 30 h.*

Gruppe 6. (E. 28064 IV/30 h)

Elektro-Osmose Akt.-Ges. (Graf Schwerin Gesellschaft) Berlin.

Verfahren zur Herstellung eines wirksamen Schweinepestserums.

Patentiert im Deutschen Reiche vom 9. Mai ab.

vorteilhaftesten Bakterien wählen, welche als Erreger anderer Schweinekrankheiten bekannt sind, also beispielsweise Rotlaufbacillen, den Bacillus suisepticus oder den Bacillus suipestifer.

Das Virus der Schweinepest ist bekanntlich so klein, daß es die Poren der gewöhnlichen Bakterienfilter, durch welche Bakterien, wie die genannten Krankheitserreger zurückgehalten wurden, durchdringt. Man kann also eine Trennung des Virus von den Begleitbakterien dadurch erzielen, daß man die Kulturen durch Bakterienfilter filtriert und das Filtrat für die Immunisierung von Pferden und Maultieren verwendet. Man kann aber andererseits auch die Mischkulturen unmittelbar zur Behandlung der Pferde oder Maultiere verwenden und erzielt hierdurch Mischsera, welche ihre spezifische Wirksamkeit gleichzeitig gegen beide in der Kultur vorhandenen Erreger entfalten. Man kann also auf diese Art Mischsera gegen Schweinepest und Schweinerotlauf oder gegen Schweineseuche oder gegen Schweinepest und gegen den Bacillus suipestifer herstellen.

Patentansprüche.

1. Verfahren zur Herstellung eines wirksamen Schweinepestserums, dadurch gekennzeichnet, daß man das Virus der Schweinepest durch sog. Symbiose mit anderen Krankheitserregern, und zwar am besten mit Schweinerotlaufbacillen, mit den Erregern der Schweineseuche oder mit dem Bacillus suipestifer auf künstlichen Nährboden kultiviert und mit den Mischkulturen Pferde oder Maultiere zum Zwecke der Serumgewinnung in bekannter Weise immunisiert.

2. Verfahren nach Anspruch 1, dadurch gekennzeichnet, daß man die hergestellten Mischkulturen nach üppiger Entwicklung Bakterienfilter passieren läßt und zur Immunisierung von Pferden oder Maultieren die Filtrate benutzt, welche keine anderen lebenden Keime als nur den Erreger der Schweinepest enthalten.

Unsere eigenen im folgenden mitgeteilten Versuche dienten zunächst der Nachprüfung des angegebenen Züchtungsverfahrens. Nach den Angaben der Patentschrift kommt das filtrierbare Virus der Schweinepest in gewöhnlicher Fleischbouillon mit Pepton und Salzen zu üppiger Vermehrung, sobald es in Gemeinschaft — Symbiose — mit anderen Erregern, insbesondere solchen von bakteriellen Schweinekrankheiten (Rotlauf, Schweineseuche, Paratyphus) gezüchtet wird. Diese Anschauung nimmt demnach ein Abhängigkeitsverhältnis an zwischen dem filtrierbaren Erreger der Schweinepest und den schweinepathogenen Bakterien, das bei Züchtung auf künstlichen Nährböden eine Wachstumsbegünstigung des Schweinepestvirus bewirkt.

Nach unseren Erfahrungen ist das häufigste Begleitbacterium bei schweinepestkranken Schweinen der Bacillus suisepticus. Wir führten aus diesem Grunde unsere Züchtungsversuche mit einem Suisepticusstamme durch, den wir aus einem an Schweinepest eingegangenen Schweine gezüchtet hatten. Das Substrat für den Schweinepesterreger war virushaltiges durch *Berkefeld*-Kerzen filtriertes Mischserum von 3 an akuter Pest erkrankten und entbluteten Schweinen. Das Serum war frisch gewonnen, seine Virulenz wurde durch Verimpfung auf 3 weitere Schweine erwiesen. Als Nährboden diente in Übereinstimmung mit den Angaben der Patentschrift gewöhnliche Fleischbouillon mit 0,5% Pepton- und 0,5% Kochsalzzusatz (p_H 7,4—7,6). Die Kulti-

vierung erfolgte in *Erlemeyer*-Kölbchen zu 100—500 ccm Inhalt im Brutschrank bei 37°. Wir beimpften 3 Kölbchen mit je einer Öse Suisepticuskultur, die 24 Stunden auf Schrägagar gewachsen war. Gleichzeitig wurden jedem Kölbchen 2% virushaltiges Serum zugesetzt. Als Kontrolle wurde 1. ein Kölbchen mit Suisepticus und 2% Normalschweineserum, 2. ein Kölbchen mit Bacillus suisepticus allein beimpft.

Nach 24 Stunden war in sämtlichen Kölbchen Trübung eingetreten, die sich innerhalb der von der Patentschrift geforderten 3wöchigen Bebrütung immer mehr verdichtete. Unterschiede im Wachstum waren zwischen Viruskulturen und Kontrollen weder makroskopisch noch mikroskopisch im Ausstrich festzustellen.

Um das in diesen Mischkulturen evtl. zur Vermehrung gelangte Schweinepestvirus rein zu gewinnen, wurde der Inhalt sämtlicher Kölbchen durch *Berkefeldt*-Kerzen (Liliput V) filtriert.

Als nächste Generation wurden neue Kölbchen in derselben Weise wie bei der 1. Serie mit Suisepticus und 2% der entsprechenden Filtrate beimpft. Die Kölbchen mit der Hauptmenge der Filtrate wurden im Eisschrank aufbewahrt.

Die Kulturen der 1. Passage wurden nach 3wöchiger Bebrütung ebenfalls filtriert und nach Anlegen einer 2. Passagenreihe im Eisschrank aufbewahrt.

Die Kulturen der 2. Passage glichen im Wachstum vollkommen denen der ersten und der Ausgangskultur. Sie wurden nach 3wöchiger Bebrütung filtriert.

Nach Angabe der Patentschrift mußte in unseren Kulturen das Schweinepestvirus in gleich üppiger Weise gewachsen sein wie die Bakterien. Weiter „vermögen diese *Kulturen* bei Schweinen das vollkommene Bild einer zum Tode führenden Schweinepest erzeugen!“ Beweisend für erfolgtes Wachstum des Schweinepesterregers ist aber allein die Infektiosität der von Bakterien befreiten, *filtrierten* Kulturflüssigkeit. Wir stellten deshalb unsere im folgenden beschriebenen Infektionsversuche nur mit *Kulturfiltraten* an.

Bedingung für die Vornahme einwandfreier Infektionsversuche bei Schweinepest, ebenso wie bei Maul- und Klauenseucheversuchen mit spontan empfänglichen Tieren, ist Verhütung von interkurrenter Spontaninfektion. Langjährige Erfahrungen lehren uns, daß diese Bedingungen in Anstalten, in denen mit den genannten Krankheiten schon gearbeitet wurde, nur sehr schwer und unter Anwendung aller nur erdenklichen Kautelen durchzuführen sind. Wir haben für die Vornahme dieser Versuche zunächst neue rattensichere Ställe aus Holz von fremden Zimmerleuten an einer Stelle der Insel bauen lassen, die nachweislich von Schweinen und Rindern noch nicht betreten wurde (eine Infektion mit Maul- und Klauenseuche mußte auch vermieden werden). Diese

Buchten wurden in einer Sandkuhle am Nordstrand in etwa $1^1/_2$ m Abstand und 300 m von der Anstalt entfernt aufgestellt und in Sand und frisch angespültem Seetang bis zur Hälfte eingegraben.

Die Ferkel wurden aus einem gesunden Bestande gekauft und unter Vermeidung von Berührung durch Anstaltspersonal in die Buchten gebracht. Gefüttert wurden die Tiere nur mit sterilisiertem Futter (Gerstenschrot mit Milch gekocht), wobei eine Berührung der Tiere streng vermieden wurde. Eine fortlaufende Temperaturmessung und Wägung der Ferkel wurde wegen der Infektionsgefahr vermieden. Die Impfung der Tiere wurde ebenfalls unter Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln vorgenommen.

Dem Versuche dienten 10 gleichgroße Ferkel im Gewicht von durchschnittlich 25 Pfund. Verimpft wurden an je 2 Ferkel die Filtrate der Mischkulturen:

a) der Ausgangskultur,
b) der 1. Passage,
c) der 2. Passage.

Als Kontrollen dienten 4 Ferkel. 2 davon wurden mit dem Filtrat aus Schweinepestkultur und Normalserum geimpft, 2 Ferkel blieben ungeimpft.

Im einzelnen war die Versuchsanordnung folgende:

I. Ausgangskultur. Ferkel 1 und Ferkel 2 erhalten subcutan je 1 ccm Filtrat aus den zusammengegossenen 3 Mischkulturen, außerdem je 3 Tropfen in die Lidsäcke, sowie 5 ccm Filtrat in den Trog zwischen das Futter.

II. 1. Passage. Ferkel 3 und Ferkel 4 werden mit Filtraten der 1. Passage auf dieselbe Weise wie Ferkel 1 und 2 infiziert.

III. 2. Passage. Ferkel 5 und Ferkel 6 werden mit Filtraten der 2. Passage auf dieselbe Weise wie Ferkel 1 und 2 infiziert.

IV. 1. Kontrolle. Ferkel 7 und Ferkel 8 werden auf dieselbe Weise wie Ferkel 1 und 2 mit Filtrat der Kontrollkultur Bacillus suisepticus und Normalschweineserum infiziert.

V. 2. Kontrolle. Ferkel 9 und Ferkel 10 blieben ungeimpft.

Die Testtiere waren damit einer dreifachen Infektionsmöglichkeit mit dem Kulturmaterial ausgesetzt, von denen jede einzeln bei Anwendung von virulentem Blut bzw. Serum nach unseren Erfahrungen unbedingt wirksam sein muß.

Die Ferkel wurden 25 Tage lang nach der Infektion in den Isolierkasten gehalten und beobachtet. Nach Infektion mit unserem Inselstamm beträgt die Inkubationsfrist 6—10 Tage. Weder innerhalb dieser Zeit noch bis zum 25. Tage war bei den 10 Ferkeln eine Störung des Allgemeinbefindens oder gar eine spezifische Erkrankung festzustellen. Insbesondere zeigten die Ferkel eine stets gleichbleibende ungehemmte Freßlust. Die Gewichtsvermehrung war mit Rücksicht auf die beschränkte Bewegungsmöglichkeit in den relativ engen Buchten und die gereichte Futtermenge gut, sie betrug im Durchschnitt 10 Pfund.

Nach 25tägiger Beobachtung kam aus jeder Bucht je 1 Ferkel in den Seuchenstall. Im Seuchenstall wurden die Ferkel zum Nachweis einer evtl. vorhandenen Immunität einer Reinfektion unterworfen. Die Ferkel wurden in analoger Weise wie bei der ersten Infektion behandelt. Sie erhielten je 1 ccm virulentes Schweinepestblut subcutan, je 3 Tropfen in die Lidsäcke und einige Kubikzentimeter in den Trog. Die Fütterung war dieselbe wie in den Isolierbuchten. Nach 5- bzw. 6tägiger Inkubation waren sämtliche Tiere hochfieberhaft erkrankt (40,9—41,4°). Die Freßlust lag danieder, die Tiere fingen an zu trauern, sich in der Streu zu verkriechen. 3 Ferkel husteten, 2 bekamen Durchfall. Die Temperaturen hielten sich weiter zwischen 40,6 und 41,3°. Am 9. Tage p. i. wurde Ferkel 1 in der Agonie entblutet, am 10. Tage p. i. gingen Ferkel 3 und 7 ein, am 12. Tage p. i. verendeten Ferkel 5 und 9.

Der Sektionsbefund bei dem am 9. Tage p. i. entbluteten Ferkel beschränkte sich im wesentlichen auf blutige Schwellung der Gekröslymphknoten, katarrhalische Dünn- und Dickdarmentzündung, blasse Verfärbung der Nieren. Die am 10. Tage p. i. eingegangenen Ferkel zeigten außer der blutigen Schwellung der Lymphknoten punktförmige Blutungen in der Rindenschicht der blassen Niere, fibrinös-hämorrhagische bzw. katarrhalische Entzündungd es Dickdarms bzw. des Magens und in einem Falle lobäre hämorrhagische Pneumonie. Dazu kam bei einem der am 12. Tage p. i. verendeten Ferkel in einem Fall beginnende fibrinöse Peritonitis.

Der klinische Verlauf sowie die charakteristischen Befunde bei der Obduktion ließen keinen Zweifel darüber, daß die 5 Ferkel an akuter Schweinepest erkrankt und eingegangen waren.

Die 5 Ferkel, die noch in den Isolierkästen zurückgeblieben waren, blieben bei 10tägiger weiterer Beobachtung (im ganzen 35 Tage) gesund.

Nach dem Ausfall der Reinfektionsversuche bei den ersten 5 Ferkeln schien uns die Reinfektion bei diesen Tieren unnötig, sie wurden simultan geimpft und werden im Seuchenstall aufgezogen.

Das Ergebnis der Nachprüfung muß als rein negativ bezeichnet werden. Bei der von uns streng nach Angaben der Patentschrift befolgten Versuchsanordnung war eine Vermehrung des Schweinepesterregers in den Mischkulturen nicht festzustellen.

Die im Infektionsversuch verwendeten 10 Ferkel blieben während einer Beobachtungsdauer von 25 bzw. 35 Tagen p. i. vollkommen gesund. Die Kontrollinfektion mit virushaltigem Blut führte bei den geimpften Tieren ebenso wie bei den ungeimpften Kontrollen nach 5—6tägiger Inkubation prompt zur Erkrankung und spätestens am 12. Tage p. i. zum Tode an Schweinepest. Infektiöse oder immunisierende Eigenschaften der Kulturfiltrate waren demnach bei Verimpfung auf Ferkel nicht nachweisbar. Von dem Versuch, Pferde bzw. Maultiere zu immunisieren, wurde infolge des negativen Züchtungsergebnisses abgesehen.

(Aus der Medizinischen Veterinärklinik der Universität Gießen. [Direktor: Prof. Dr. *Zwick*.])

Beitrag zur Kenntnis des Blutbildes von gesunden und kranken, namentlich an Anämie leidenden Pferden.

Von

Dr. Joh. Schaaf,

Tierarzt in Gommern bei Magdeburg.

(Eingegangen am 20. Juli 1924.)

Die an 10 gesunden und 12 kranken Pferden vorgenommenen Untersuchungen erstreckten sich auf die genaue Prüfung des morphologischen Blutbildes, auf die Bestimmung der Erythrocyten- und Leukocytenzahl in 1 cmm Blut, des Hämoglobingehaltes, der Viskosität des Blutes, Plasmas und Serums. Besonderes Gewicht wurde auf eine streng naturgetreue, jede andere Beschreibung im Werte weit übertreffende *Abbildung der Blutzellen* gelegt. Von den 12 kranken Pferden litt ein Pferd an Petechialfieber, zwei andere an Widerristfistel, Sklerostomiasis und sekundärer Anämie bzw. an Sepsis. Bei den übrigen 9 Pferden muß nach Ausschluß aller anderen Möglichkeiten die hohe Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf das Vorliegen von infektiöser Anämie gestellt werden.

Untersuchungstechnik. Die bei den Untersuchungen benutzten Apparate sind die *Bürker*sche Zählkammer, das Hämometer nach *Sahli* bzw. das Spektrophotometer nach *Hüfner* und das Viscosimeter nach *Hess*, deren Handhabung aus einschlägigen Lehrbüchern zu ersehen ist. Über die Herstellung der Blutausstriche sei folgendes bemerkt: Ein Tröpfchen des aus der Drosselvene des Pferdes entnommenen und in einem ausgehöhlten Paraffinblocke aufgefangenen Blutes wird mit einem mit Paraffin überzogenen, kugelförmig endenden Glasstabe auf ein gesäubertes und durch vorheriges Einlegen in Ätheralkohol āā fettfrei gemachtes Deckgläschen gebracht. Ein anderes Deckgläschen wird nunmehr so darüber gelegt, daß sich beide nicht ganz decken, um ein gleichmäßiges, paralleles Auseinanderziehen zu ermöglichen. Bei völliger Sauberkeit breitet sich der Tropfen zwischen den beiden Deckgläschen in dünner Schicht aus, ohne daß irgendein zu Kunstprodukten im Blutbilde führender Druck ausgeübt wird. Bei der mikroskopischen Betrachtung liegen die corpusculären Bestandteile des Blutes in einem gut gelungenen Ausstriche gleichmäßig zerstreut, in den Randzonen teilweise dichter und geronnen beieinander, was aber für die Beurteilung unwesentlich ist. Naturgemäß spielt die Beschaffenheit des Blutes für ein gutes Gelingen des Ausstriches wesentlich mit. So darf Blut von gesunden Pferden nur in kleinen Tropfen aufgetragen werden, während man bei Verwendung einer gleichen Menge Blutes von anämischen Pferden oft nur eine recht dünne Blutschicht auf das Deckgläschen bekommt. Die Färbung findet nach der panoptischen, kombinierten *May-Grünwald-Giemsa*-Färbemethode nach *Pappenheim* und nach folgendem Schema statt:

1. Fixieren in der May-Grünwald-Lösung 4 Minuten.

2. Färben durch Hinzugeben einer gleichen Menge von destilliertem Wasser 1—4 Minuten.

3. a) Abgießen des Farbstoffes und Umlegen der Ausstriche in andere Farbschälchen.

b) Färben mit der frisch bereiteten Giemsa-Lösung (15 Tropfen Giemsa-Lösung auf 10 ccm destilliertes Wasser) 15 Minuten.

Soll die Granulation, besonders die der Monocyten, stärker zum Ausdruck kommen, so kann man die Dauer der *Giemsa*-Färbung verlängern. Überhaupt ist es zu empfehlen, mehrere Blutausstriche anzufertigen und diese verschieden lange zu färben, da die Färbung von verschiedenen, in jedem Falle variierenden Momenten abhängt. (Gesundes oder krankes Blut, Dichte des Blutausstriches, frisch oder vor längerer Zeit hergestellte Ausstriche, verschieden färberische Kraft der benutzten Farblösungen.) Die Präparate werden nach beendeter Färbung gut abgespült, zwischen Fließpapier getrocknet und in Kanadabalsam eingelegt.

Die Untersuchung des Blutes gesunder Pferde. Die morphologische Beschreibung der Erythrocyten, Leukocyten und Blutplättchen und deren bildliche Wiedergabe ist in der Dissertation zu finden. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß die von *Naegeli* zur einwandfreien Feststellung der menschlichen *Monocyten* aufgestellten typischen Merkmale in charakteristischer Weise auch bei den Monocyten des Pferdes nachzuweisen sind. Die Kennzeichen der 8—17 μ großen Monocyten sind vor allem der schwächer als der Lymphocytenkern sich färbende große, runde bis hufeisenförmige Kern, der ein außerst zierliches, oft straßenförmig angeordnetes Maschenwerk besitzt, ferner feinste staubförmige, je nach der Intensität der Färbung das Plasma schiefergrau bis schmutzig blaugrau färbende Granulation. Die *Erythrocytenzahl* pro Kubikmillimeter schwankt nach den eigenen Untersuchungen zwischen 5,5 bis 8,13 Millionen (Durchschnittswert 6,85 Millionen). Unter den 10 untersuchten Pferden befinden sich 9 Stuten, die einen Durchschnittswert von 6,79 Millionen aufweisen. Die *Leukocytenzahl* pro Kubikmillimeter beträgt 6660—14 400 (Durchschnittszahl 10 727). Die Differenzierung der *weißen Blutkörperchen* ergibt auf Grund von Durchschnittswerten zusammengestellt folgende Leukocytenformel: 60% Neutrophile, 30% Lymphocyten, 5% Monocyten, 4% Eosinophile, > 1% Basophile, > 1% Plasmazellen. Beachtung für die Festlegung des Begriffes einer absoluten, nicht nur relativen Neutrophilie, Lymphocytose usw. verdienen vor allem die *absoluten Zahlen der einzelnen Leukocytenarten* pro cmm Blut. Diese belaufen sich auf 3796—10 800 (6516) Neutrophile, 2070 bis 5461 (3215) Lymphocyten, 277—744 (499) Monocyten, 128—664 (395) Eosinophile, 0—145 (62) Basophile, 0—88 (38) Plasmazellen. Der *Hämoglobingehalt* des Blutes beträgt 45—77° (60,6°) nach *Sahli*. Die in der Literatur angegebenen Werte liegen bis auf die von *Schulze* und *R. Seyderhelm* gefundenen sämtlich höher, wohl eine Folge der Anwendung verblaßter, oder nicht geeichter Hämometer. Der *Viskositäts-*

wert des Blutes, Plasmas und Serums schwankt zwischen 3,2—4,8 (3,8); 1,8—2,1 (1,97) und 1,6—1,9 (1,75).

Die Untersuchung des Blutes kranker Pferde. Die Veränderungen, die das bei gesunden Pferden infolge weitgehender schöpferischer Tätigkeit des hämopoetischen Apparates in qualitativer und quantitativer Hinsicht ziemlich konstant aufgebaute Blut unter pathologischen Verhältnissen erleiden kann, sind unter Umständen recht groß. So kann das leicht fließende und geringe Klebkraft besitzende Blut *anämiekranker* Pferde schon makroskopisch durch seine auffallend hellrote Verfärbung auffallen. Als Zeichen einer stattgefundenen Schädigung des Blutes bzw. des hämopoetischen Apparates treten im Blutbilde *Re- und Degenerationserscheinungen der Blutkörperchen* auf. Die Degeneration der *roten Blutkörperchen* äußert sich durch das Erscheinen von *Poikilocyten* mit abnormer, birnen-, keulen- und amboßförmiger Gestalt und von *Schicozyten*, „ganz abnorm kleinen und gewöhnlich auch in der Form ganz unregelmäßig gestalteten Zellen" (*Naegeli*). Beachtenswert ist ferner die *Anisochromie*, eine Folge des verschiedenen, bei den blassen Zellen herabgesetzten Färbeindex bzw. Hb-Gehaltes. Als *Regenerationserscheinung* der roten Blutkörperchen sind anzusehen die *basophile Punktierung*, die *Polychromasie*, die *Howell-Jolly-Körperchen*, die *Mikro-* und *Makrocyten* und die *kernhaltigen roten Blutkörperchen* verschiedener Größe und verschiedenen Alters. *Derartige Abweichungen vom normalen Blutbild finden sich hin und wieder ebensowohl in Fällen von infektiöser als auch von sekundärer Anämie.* Von den *Erythroblasten* — Mikro-, Makro-, Megaloblasten — fand ich nur die ersteren, dagegen nicht die embryonalen Megaloblasten. Die vorgefundenen, ca. 4—10 μ großen, Erythroblasten haben zum Teil ein rein orthochromatisches, zum Teil aber mit zunehmender Jugendlichkeit und Unreife ein polychromatisches bis basophiles Plasma. Der von mir bei einem etwa 2jährigen mit sekundärer Anämie, Widerristfistel und Sklerostomiasis behafteten Fohlen beobachtete jüngste Erythroblast hat zum Teil rein basophiles, zum Teil polychromatisches Plasma. Der radspeichenförmig gebaute Kern hat jugendlich feines, von der Megaloblastenkernstruktur aber noch recht erheblich abweichendes Gepräge. Die *häufigste Degenerationserscheinung der weißen Blutkörperchen* sind die oft in großer Zahl und Ausdehnung vorhandenen *Vakuolen* im Plasma der neutrophilen Leukocyten, der Lymphocyten (insbesondere der Riederformen, mit ihrem degenerierten, abnorm gelappten Kern) und der Monocyten. Zuweilen zeigen auch die Neutrophilen einen völligen Mangel der Granulation, gleichzeitig hat der Kern einen undeutlichen, verschwommenen und aufgequollenen Aufbau. Verhältnismäßig oft finden sich diese Zellen im Blute moribunder, an Petechialfieber und Sepsis leidender Pferde. Als *regeneratives* Symptom des leukopoetischen Apparates kann das von mir beob-

achtete Erscheinen von Jugendformen: Metamyelocyten, Myelocyten, Promyelocyten, Myeloblasten, aufgefaßt werden. Zur Beurteilung des Alters eines Granulocyten finden sich Anhaltspunkte in der Beschaffenheit des Kernes, des Plasmas und der Granulation. Der Kern des ausgereiften neutrophilen Leukocyten weist eine scharfe Trennung von Oxy- und Basichromatin auf und ist stark segmentiert. Je jünger die Zelle ist, um so einheitlicher wird der Kern, der dann einen feinen, netzförmigen Aufbau hat, sich weniger stark und bedeutend gleichmäßiger färbt. Seine Struktur ist aber eine ganz andere als die feinblasige des Monocytenkernes oder als die grobwabige und zum Teil schollige des jugendlichen Lymphocyten. Die der Dissertation beigefügten Abbildungen zeigen die beschriebenen Verhältnisse am besten. Das Plasma der reifen neutrophilen Leukocyten ist rein oxyphil, doch schon bei den Metamyelocyten, mit ihrem einfachen stäbchen- bzw. bandförmigen Kern, kann es Spuren einer Unreife, d. h. von Basophilie zeigen. Bei den Myelocyten ist es entweder reif, d. h. oxyphil, oder völlig unreif, d. h. basophil, oder teils reif und teils unreif. Bei den Promyelocyten und Myelocyten ist es basophil. Die Granulation im reifen Neutrophilen ist rotviolettrot; bei den Metamyelocyten und Myelocyten ist sie ebenfalls meistenteils reif, manchmal jedoch treten schon unreife, zur Basophilie neigende Granula auf. Die Größe der Myeloblasten, Promyelocyten und Myelocyten ist meistens recht beträchtlich: etwa 14—20 μ. Die Myelocyten haben aber oft nur noch die Größe eines ausgereiften Neutrophilen. Überblicken wir die Untersuchungsergebnisse der in der Dissertation einzeln aufgeführten Fälle, so ergibt sich folgendes:

Das Blutbild dreier kranker, an *Petechialfieber* mit *sekundärer Anämie* bzw. an *Widerristfistel*, *Sklerostomiasis* mit *sekundärer Anämie* und schließlich an *Sepsis* leidender Pferde, läßt übereinstimmend eine Störung der Leukopoese erkennen. Diese äußert sich quantitativ als Leukocytose in 2 Fällen, qualitativ in sämtlichen 3 Fällen im Auftreten jugendlicher und unreifer Granulocyten, unter denen sich sämtliche Jugendformen bis zum Myeloblasten finden. Beachtenswert sind in sämtlichen 3 Fällen degenerierte Neutrophile und fernerhin als prognostisch ungünstiges Symptom ein völliger Mangel an Eosinophilen. Auffallend ist ferner die in den beiden mit *sekundärer Anämie* verbundenen Fällen auftretende *Monocytose* (32% bzw. 37,6%). In sämtlichen 3 Fällen sind *Normoblasten* vorhanden, die in 2 Fällen der sekundären Anämie wegen, im Blutbilde zeitweise zu erwarten sind, dagegen im dritten, eine hohe Erythrocytenzahl aufweisenden Fall, wohl als Symptom der Knochenmarksreizung infolge der veränderten Leukopoese zu deuten ist.

Die Untersuchung des Blutes von 9 an infektiöser Anämie erkrankten Pferden ergibt folgendes:

Die Erythrocytenzahl pro Kubikmillimeter ist nur in einem Falle auf normaler Höhe, in den übrigen Fällen mehr oder minder stark (bis zu 1,48 Millionen) vermindert. Die Erythrocytenkurve nimmt, wie mehrfach wiederholte Untersuchungen zeigen, nicht stetig ab, sondern kann zeitweilig Erhöhungen erfahren (höchste beobachtete Zunahme 13,7% in 3 Tagen; höchste beobachtete Abnahme 11,2% in 3 Tagen). Die Leukocytenzahl pro Kubikmillimeter ist in 2 Fällen erniedrigt (Leukopenie), in einem Falle wesentlich erhöht (Leukocytose). Der Färbeindex bzw. der Hb-Gehalt eines Erythrocyten ist in 2 Fällen erhöht und in 4 Fällen erniedrigt. Die Viskositätsbestimmung liefert recht gut brauchbare Ergebnisse. Sie zeigt in $^2/_3$ der untersuchten Fälle eine erhebliche Verminderung des normalen Wertes, hauptsächlich eine Folge der stark verminderten Erythrocytenzahl. (Auch bei den 2 an sekundärer Anämie erkrankten Pferden ist sie stark herabgesetzt). In 2 von 6 nach dem Blutkörperchensedimentierverfahren von *Noltze* geprüften Fällen ist ein deutlich positives Untersuchungsergebnis zu verzeichnen. Bei den übrigen Patienten geht die Sedimentierung zwar beschleunigt, aber in beiden Proben ungleichmäßig vonstatten. Der Unterschied im Endvolumen ist in allen Fällen gering. Absolute Neutrophilie besteht nur in einem Falle, prozentuale dagegen auch in zwei weiteren. Eine absolute Lymphocytose, die durch großzellige, jugendliche Lymphocyten verursacht ist, findet sich nur in einem Falle, so daß wir dieser von *Fröhner*, *Wirth* u. a. beobachteten Erscheinung keine allgemein gültige Beachtung beimessen können. Ob die in $^2/_3$ aller Fälle festgestellte Monocytose charakteristisch für die infektiöse Anämie ist, bleibt sehr zweifelhaft, da sie auch bei der sekundären Anämie vorhanden ist. Die Eosinophilen sind in $^2/_3$ aller Fälle vermindert, in einem Falle fehlen sie gänzlich. Das Blutbild der infektiösen Anämie zeichnet sich durch eine Schädigung der Erythrocyten und der Erythropoese aus, doch ist diese nicht charakteristisch, da wir die gleichen Erscheinungen auch bei der sekundären Anämie finden. Damit unterscheidet sich die infektiöse Anämie des Pferdes wesentlich von der perniciösen Anämie des Menschen, bei der die Erythropoese zum Teil embryonalen Charakter trägt (Auftreten von Megaloblasten und Megalocyten). Im übrigen ist das Blutbild der infektiösen Anämie je nach dem augenblicklichen Stande der Krankheit mit verschieden starken Re- und Degenerationserscheinungen der Erythrocyten ausgestattet, die aber zeitweise völlig fehlen können. So stellen wir vereinzelt Polychromasie, Howell-Jolly-Körperchen, basophile Punktierung, Normoblasten ($^1/_3$ aller Fälle), Anisochromie, beträchtliche, aber nicht in das Bereich der Megalocyten kommende Anisocytose (2—9 μ), und Poikilocytose fest. *Der infektiösen Anämie kommt daher auf Grund des Blutbildes unter den Anämien des Pferdes eine selbständige Stellung nicht zu.*

(Aus der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *K. Neumann.*)

Ein Beitrag zur Kenntnis der Wasserstoffionenkonzentration im normalen Pferdeharn.

Von

Oberassistent Dr. **C. Reinhardt,** Berlin, und Dr. **F. Hummelet,** Berlin.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 21. Juni 1924.*)

Schon im Altertum wurde der Harn in der Heilkunde zur Erkennung von Krankheiten verwertet. Den Anstoß dazu gaben auffällige Abweichungen des Harns Kranker von dem Gesunder. So stellte man hinsichtlich der Farbe, der Durchsichtigkeit, der Menge und vor allen Dingen des Geschmackes Vergleiche an und versuchte daraus Diagnosen zu stellen, von welchen die der damals bereits festgestellten Zuckerharnruhr in bezug auf ihre Richtigkeit heute noch am wahrscheinlichsten und glaubwürdigsten erscheint. Erst die naturwissenschaftlichen Erkenntnisse des 18. und 19. Jahrhunderts wirkten bahnbrechend für eine exakte, wissenschaftliche Erforschung des Organismus und seiner Funktionen.

Der Fortschritt auf dem Gebiete der Physik und Chemie hat der modernen Medizin Mittel und Wege gezeigt, den Harn in größerem Umfange für die Diagnose zu verwerten. Die quantitative Analyse des Harns ergibt Zahlenwerte der einzelnen Bestandteile, welche die Möglichkeit schaffen, einen pathologischen Harn sicher von einem physiologischen zu unterscheiden. Außerdem gestattet das Mikroskop durch Untersuchung der Harnsedimente einen Einblick in die Beschaffenheit der harnbereitenden Organe und ihrer Ausführungsgänge, und das Cystoskop sogar eine direkte Betrachtung der Harnblase durch das Auge des Arztes. Dazu kommen die zahlenmäßigen Bestimmungen der physikalischen Konstanten des physiologischen Harns: die Bestimmung des spezifischen Gewichtes, der Farbe und der Tropfbarkeit, der Reaktion und schließlich das Aciditäts- resp. Alkalitätsgrades durch Feststellung der Wasserstoffionenkonzentration.

Diese Untersuchungen, die hauptsächlich am Menschen mit allen zu Gebote stehenden Mitteln durchgeführt worden sind, beweisen das Bestreben, an Stelle der Subjektivität des Untersuchers die Objektivität der Zahl zu setzen, um Ungenauigkeiten weitmöglichst zu vermeiden. Wie nun die Konstitution gesunder Menschen und Tiere bei den einzelnen Individuen derselben Gattung verschieden ist, so weisen auch die

für die einzelnen Komponenten des Harns gefundenen Werte normaliter kleinere und größere Schwankungen auf, denen jedoch durch Untersuchungen umfangreichen Materials bestimmte Grenzen gesetzt sind. Die Kenntnis dieser Grenzwerte der verschiedenen Komponenten normalen Harns ist Voraussetzung für die Verwendbarkeit der Harnuntersuchung zur Diagnose oder Prognose. In der Menschenheilkunde ist die zahlenmäßige Bestimmung der Acidität des Harns schon geraume Zeit üblich, während in der Tierheilkunde die Reaktion des Harns allgemeinorientierend gewöhnlich mit Lackmuspapier bestimmt wird.

In der Literatur sind bezüglich der Reaktion des physiologischen Harns der Pferde mannigfaltige Angaben zu finden, die auf einer Prüfung mit Lackmuspapier beruhen. Alle stimmen darin überein, daß der Pferdeharn im allgemeinen alkalisch reagiert. So sagt *du Bois-Reymond* in seiner Physiologie des Menschen und der Säugetiere, der Harn des Pferdes sei meist alkalisch, könne aber auch bei ausschließlicher Haferfütterung sauer reagieren. Auch *Haubner* hält die Art der Nahrung in bezug auf die Harnreaktion für ausschlaggebend. In demselben Sinne äußert *Ellenberger*, daß Heu- und Strohfütterung, besonders Erbsen- und Bohnenstroh den Pferdeharn stets alkalisch, dagegen ergiebige Haferfütterung sauer stimme. *Marek* schreibt in seiner Diagnostik der inneren Krankheiten, daß zu diagnostischen Zwecken die Reaktionsprüfung des Harns durch Lackmuspapier genüge. Für wissenschaftliche Zwecke empfiehlt er die Acidimetrie nach *Nägeli*. Seiner Ansicht nach ist der Pferdeharn allgemein alkalisch, zeigt aber auch zuweilen amphotere Reaktion, was er auf die Verschiedenheit der Fütterung zurückführt. Auch die fast ausschließlich durch den Darm erfolgende Ausscheidung der Phosphate bei den Pflanzenfressern zieht er bezüglich der alkalischen Reaktion des Harns in Betracht. Eine saure Reaktion bei gewöhnlicher Fütterung faßt er als pathologisch auf. Bei anhaltend hungernden und fieberhaft erkrankten Pferden hat er nur ab und zu saure Harnreaktion gefunden. *Fröhner* hebt hervor, daß die Abnahme der Harnreaktion oft sehr wichtige diagnostische Aufschlüsse bietet. Er empfiehlt nicht zu stark imprägniertes Lackmuspapier zu verwenden, weil starkes die schwach saure und schwach alkalische Reaktion gar nicht oder nur undeutlich anzeigt. Nach ihm ist der Pflanzenfresserharn meist alkalisch, jedoch abhängig von der Nahrung, bei intensiver Haferfütterung oder Fleischmehlfütterung und im Hungerzustande sauer. Vorwiegend sind es nach *Fröhner* krankhafte Zustände des Darms, welche saure Reaktion bedingen. *Malkmus* erklärt eine saure Reaktion des Pflanzenfresserharns immer für abnorm. Er diagnostiziert in diesem Falle bei bestehender Nahrungsaufnahme einen Darmkatarrh. Ebenso fanden *Salkowsky* und *Leube* bei Gastritis acuta sauren Harn. *Schmidt-Scheunert* fassen ihre Ansicht dahin zusammen, daß bei normal ernährten Pflanzenfressern der Harn, bezogen auf die Tagesmenge, alkalisch reagiere. Außer den Reaktionsschwankungen bei veränderter Nahrung soll auch nach *Beuce* allgemein ein Umschlag der Reaktion nach Nahrungsaufnahmen eintreten. Ferner haben *Oddi* und *Tarulli* beim Pferde nach Arbeit eine Abnahme der alkalischen Reaktion festgestellt. Dasselbe hat *Neuberg* beobachtet und außerdem gefunden, daß starke Schweißsekretion die Acidität des Harns herabsetzt. *Hammarsten* will nur die aktuelle Reaktion des Harns, d. h. die in ihm befindliche Anzahl der Wasserstoffionen betrachtet wissen. Diese Erkenntnis, die eine der vielen Konsequenzen der von *Svante Arrhenius* aufgestellten Theorie der Dissoziation der Elektrolyte ist, hat dann zur Messung der Acidität resp. Alkalität der Lösungen durch die H-Ionenkonzentrationsbestimmung geführt.

Da in der Literatur Angaben über die H-Ionenkonzentration des Pferdeharns nicht vorliegen, wurden auf Anregung des Direktors der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin Herrn Prof. Dr. *Neumann*, an einer größeren Anzahl gesunder Pferde die Normalwerte der H-Ionenkonzentration des Pferdeharns ermittelt.

Zur Feststellung der Säure- und Alkaliwerte bedient man sich seit langem der Titrationsmethode, die darauf beruht, daß ein Indicator bei bestimmter sauerer resp. alkalischer Reaktion seinen Umschlagspunkt hat. Diesen so gefundenen Wert bezeichnet man mit Titrationsacidiät bezw. -alkalität. Man weiß, daß alle chemischen wie chemisch-biologischen Reaktionen Ionenreaktionen sind. Daher ist auch die Farbänderung eines Indicators lediglich abhängig von der Konzentration freier Ionen.

Man unterscheidet nun zwei Arten von Indicatoren: einfarbige und zweifarbige. Erstere sind solche, die von farblos in eine Farbe umschlagen z. B. Phenolphthalein, letztere solche, die von einer Farbe in eine andere übergehen, z. B. Lackmus.

Wie bereits erwähnt ist der Umschlagspunkt von der Konzentration des dissoziierten Anteils der zu untersuchenden Lösung abhängig, d. h. bei einer ganz bestimmten Konzentration an freien H-resp. OH-Ionen beginnen die Indicatoren selbst Ionen abzuspalten, welche die spezifische Farbreaktion geben. Man hat nun experimentell festgestellt, daß, wenn man dieselbe Säure gegen dieselbe Lauge, jedoch mit zwei verschiedenen Indicatoren titriert, man verschiedene Mengen Titrationsflüssigkeit verbraucht. Dies hat seinen Grund darin, daß eben jeder Indicator seinen Umschlagspunkt bei einer bestimmten H-resp. OH-Ionenkonzentration hat. Ferner sieht man beim Titrieren, daß ein Indicator nach dem Farbenumschlag bei weiterem vorsichtigen Hinzutropfen einer Base zuerst einen helleren, dann allmählich einen tieferen Farbton annimmt, der von einem gewissen Punkt ab nicht mehr verändert wird. Daraus ergibt sich, daß jeder Indicator einen abgegrenzten Wirkungsbereich hat. Vor einer bestimmten H- bzw. OH-Ionenkonzentration ist er nur als Molekül vorhanden, dann kommt seine spezifische H- resp. OH-Ionenkonzentration, indem er anfängt sich zu färben, bis die maximale Farbtiefe erreicht ist. Diese Tatsache hat sich *Sörensen* bei der Auswahl der Indicatoren zur Messung der H-Ionenkonzentration zunutze gemacht.

Nach dem Massenwirkungsgesetz versteht es sich von selbst, daß man die OH-Ionen einer Lösung berechnen kann, wenn man die Konzentration von H-Ionen kennt. Für Wasser lautet das Gesetz: $\frac{[H'][OH']}{H_2O} = k$; die Klammern bedeuten die Konzentration der eingeklammerten Molekülart, gemessen in Grammolekul pro Liter. „Da nun die Dissoziation des Wassers stets sehr geringfügig ist, so erleidet die Konzentration der

undissoziierten Wassermoleküle infolge der Dissoziation keine meßbare Verminderung, und die Konzentration des undissoziierten Wassers ist weit innerhalb der Fehlergrenzen unserer Meßmethoden gleich der Gesamtkonzentration des Wassers; diese ist aber natürlich eine konstante Größe. Bringen wir daher $[H_2O]$ auf die rechte Seite der Gleichung und bezeichnen wir $[H_2O] \cdot k = k_w$, so lautet die Dissoziationsgleichung des Wassers: $[H\cdot]\,[OH'] = k_w$ (*Michaaelis*). Durch Messung der Leitfähigkeit oder durch Anwendung der Gaskettenmethode ist für $k_w = 10^{-14}$ gefunden worden, d. h. in 1 Liter Wasser sind 10^{-14} g Ionen enthalten. Daraus folgt, daß sich in 1 l Wasser 10^{-7} g H-Ionen und 10^{-7} g OH-Ionen befinden. Unter dem Begriff der Wasserstoffionenkonzentration versteht man also die Anzahl Gramm H-Ionen, die in 1 l der betreffenden Flüssigkeit vorhanden sind. Da alle Säuren und Basen diesen negativen Exponenten aufweisen, hat *Sörensen* den negativen Logarithmus dieser Zahl als gebräuchliche Angabe eingeführt; ist z. B. $h = 10^{-2}$ (h = eingeführte Abkürzung für H-Ionenkonzentration), so ist $-2 = \log h$ oder $-\log h = 2$. Für den negativen Logarithmus von h gebraucht man nach *Sörensen* p_H als Type.

Wie oben erwähnt, haben die verschiedenen Indicatoren einen begrenzten Wirkungsbereich. *Sörensen* hat eine Anzahl von Indicatoren untersucht und als die geeignetsten zum colorimetrischen Vergleich der H-Ionenmessung die Nitrophenole gefunden und ihren Wirkungsbereich festgestellt: das α-Dinitrophenol mit einer Wirkungsgrenze von $p_H = 2{,}8$ bis 4,4, das γ-Dinitrophenol von $p_H = 4{,}0-5{,}4$, das p-Nitrophenol von $p_H = 5{,}4-7{,}0$, das m-Nitrophenol von $p_H = 6{,}8-8{,}4$. Letzteres schließt den Neutralpunkt von $p_H = 7{,}0$ ein und ist daher für schwach saure, neutrale und schwach alkalische Reaktionen bestimmt. Für biologische Zwecke kommen stärkere Konzentrationen als die, welche in der Spanne von $p_H = 2{,}8 - 8{,}4$ erfaßt sind, nicht in Frage.

Leonor Michaelis hat nun aus diesen vier Indicatoren in einem kleinen Schränkchen, das 4 Reihen zugeschmolzener Glasröhrchen enthält, eine Dauerreihe zusammengestellt. Von einer Stammlösung der Indicatoren ausgehend hat er 1ccm derselben zu 6 ccm einer Pufferlösung zugesetzt. Diese Pufferlösungen haben von Röhrchen zu Röhrchen eine steigende Konzentration an H-Ionen mit einer Differenz von $p_H = 0{,}2$. Jede Konzentration weist einen deutlich zu unterscheidenden Farbgrad des Indicators von hell bis maximal dunkel auf, d. h. von der beginnenden bis zur größtmöglichsten Dissoziation. Wo die Dissoziation des α-Dinitrophenols aufhört, beginnt er die folgende Reihe, indem er die Grenzwerte der vorangegangenen in diese übergreifen läßt, mit dem γ-Dinitrophenol, wo dieses begrenzt ist mit dem p-Nitrophenol usw. Auf jedem Röhrchen ist der zugehörige Indicator und der p_H-Wert angegeben. Dieser Wert ist, wie oben erwähnt, durch die außerordentlich

genaue Messung nach der Nernstschen Gaskette in der Modifikation nach *Michaelis* ermittelt. Das Prinzip der Bestimmung der H-Ionenkonzentration ist ein colorimetrisches, wobei man die zu untersuchende Lösung mit einem der Dauerröhrchen in dem *Walpol*schen Komparator vergleicht. Dieser besteht aus einem schwarz gefärbten Holzblock, in den von oben her senkrecht zwei Paar hintereinanderliegender Löcher bis zur Basis gebohrt sind, die sich wiederum mit zwei wagerecht durchgehenden Bohrungen unterhalb des Flüssigkeitniveaus kreuzen. Diese Bohrungen ermöglichen einmal das Hineinbringen der Reagensgläschen und Dauerröhrchen und zweitens den Durchtritt des Lichtes in die Augen des Untersuchers. Zur Abblendung des Lichtes ist die Rückwand mit einer Matt- und einer Blauscheibe, die in Zweifelsfällen zu benutzen ist, versehen.

Die Ausführung der Bestimmung geschieht wie folgt:

In zwei gleich starke, farblose Reagensgläser pipettiert man je 6 ccm Harn. Dem einen fügt man 1 ccm Wasser, dem anderen 1 ccm der Indicatorstammlösung hinzu. Beide stellt man in die dem Untersucher zugewandten Bohrungen des Komparators. In die dem Untersucher abgewandten Bohrungen bringt man hinter das Gläschen mit Harn + Indikator ein gleich starkes Reagensglas mit Wasser, hinter das mit Harn + Wasser ein Dauerröhrchen, so daß die Komponenten der beiden Röhrchenpaare gleich sind: Wasser, Indicator und zu untersuchende Lösung. Hierauf gleicht man durch Wechsel der Dauerröhrchen die Farbe des zweiten Gläschenpaares dem ersten an. Die auf dem Etikette des passend gefundenen Dauerröhrchens notierte Zahl ist die gesuchte p_H.

Um unter so weit als möglich gleichbleibenden Vorbedingungen die Untersuchungen ausführen zu können, wurde der Harn aus einem Bestande von 400 unter gleichen Gesichtspunkten gefütterten Pferden eines Postfuhramts entnommen[1]). Die Proben stammten sowohl von Wallachen, als auch von Stuten und wurden zur Hälfte nach Arbeitsleistung, zur Hälfte nach zirka 6stündiger Nachtruhe aufgefangen. Die Fütterung der Tiere bestand in $6^1/_2$ Pfd. Hafer, 8 Pfd. Heu und $2^1/_2$ Pfd. Lupinen, die 24 Stunden gewässert worden waren.

Um zufällige pathologische Harne auszuschalten, wurden alle Harnproben, die zur H-Ionenkonzentrationsbestimmung benutzt worden sind, nach den üblichen Methoden auf Eiweiß, Zucker, Gallen- und Blutfarbstoff untersucht. Ferner wurden die physikalischen Eigenschaften, spezifisches Gewicht, Farbe, Durchsichtigkeit, Tropfbarkeit berücksichtigt. Da diese Untersuchungen dem Zwecke dienten, nur normale Harne zu verwenden, dürfte auf die Wiedergabe dieser Ergebnisse, die

[1]) Herrn Kollegen *Giesecke* sagen wir für sein liebenswürdiges Entgegenkommen unsern besten Dank.

eine umfangreiche Tabelle füllen, verzichtet werden können[1]). Die H-Ionenkonzentrationsbestimmung ist sowohl mit Mattscheibe als auch mit vorgeschobener Blauscheibe ausgeführt worden, was die Genauigkeit unbedingt erhöht. Lag die Farbe des ersten Röhrchenpaares zwischen den Farben zweier Dauerröhrchen, so wurde immer die Konzentration, der sie am nächsten lag, angegeben; denn sehr geringe Farbenunterschiede sind noch bei einiger Übung mit dem Komparator leicht zu erkennen und zu bestimmen. Außerdem ist nach der oben gegebenen Erklärung des Wertes p_H ein Fehler von + 0,2 oder — 0,2 vollkommen bedeutungslos, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist.

ph			
0	1		Normalsalzsäure
1	1 0		
2	1 0 0		
3	1 0 0 0	Messungsbereich der Indicatoren	sauer H·-Konzentration
4	1 0 0 0 0		
5	1 0 0 0 0 0		
6	1 0 0 0 0 0 0		
7	1 0 0 0 0 0 0 0		Neutralpunkt
8	1 0 0 0 0 0 0		alkalisch OH′-Konzentration
9	1 0 0 0 0 0		
10	1 0 0 0 0		
11	1 0 0 0		
12	1 0 0		
13	1 0		
14	1		Normalnatronlauge

Die starken Striche schließen den Meßbereich der *Michaelis*schen Apparatur ein, wie sie bei *Leitz* erhältlich ist.

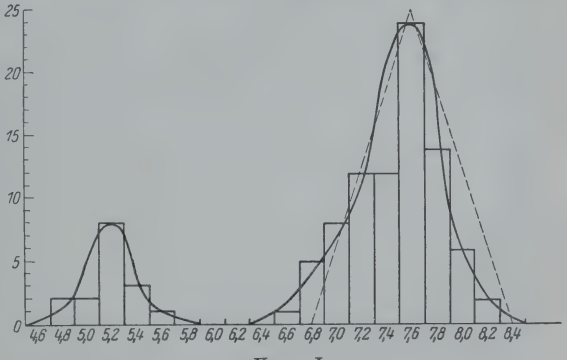
Um sich eine Vorstellung davon machen zu können, welche Säure- resp. Alkaligrade in biologischen Lösungen in Erscheinung treten, vergleicht man zweckmäßig die entsprechende Wasserstoffzahl mit der dazu gehörigen Normalsalzsäure- bzw. Normalnatronlaugekonzentration.

Die an 100 gesunden Pferden vorgenommene H-Ionenkonzentrationsbestimmung hat für p_H die nachfolgenden Werte ergeben, die der Übersicht halber in einer Variationskurve (I) zusammengestellt wurden. Auf der Abszisse sind die p_H-Werte in steigender Reihe, auf der Ordinate die Anzahl der Individuen bzw. deren Harnproben angegeben.

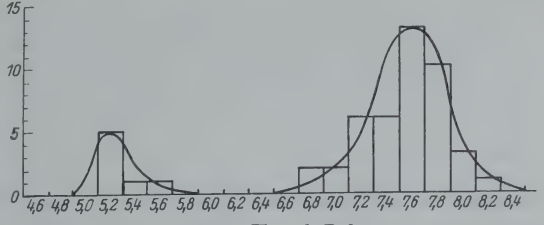
Die Kurve zeigt abgesehen von der Vorzacke eine deutliche Alkalität des Pferdeharns, die um den Neutralpunkt herum bei $p_H = 6{,}6$ beginnend ihren Kuliminationspunkt bei $p_H = 7{,}6$ hat und dann schroff auf $p_H = 8{,}4$ herabfällt. Aus der für eine biologische Untersuchung relativ scharfen Symmetrie der Kurve geht hervor, daß die H-Ionenkonzentration des Pferedharns im wesentlichen zwischen den p_H-Werten 6,8 und 8,4 liegt; denn konstruiert man vom Kulminationspunkt aus ein gleichschenkliges Dreieck, das der Forderung gerecht wird, 100 p_H-Werte in sich einzuschließen, so muß man den Kuliminationspunkt um 1 erhöhen, also auf 25, und bekommt dann ein Dreieck, dessen Basis sich von $p_H = 6{,}8$ bis

[1]) Die Untersuchungsbefunde sind in der Bücherei der Poliklinik für große Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin niedergelegt.

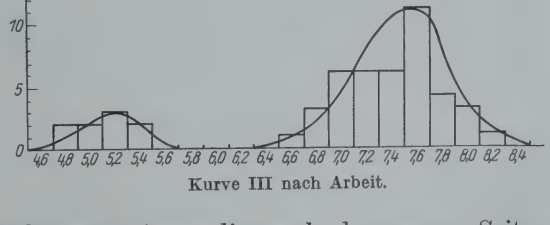
8,4 erstreckt. Die aus den für p_H gefundenen Werten hergestellte Kurve unterscheidet sich von der mathematisch konstruierten in verschiedenen Punkten. Einmal beginnt die biologische Kurve bei $p_H = 6{,}6$ und hat bei $p_H = 6{,}8$ bereits eine Höhe von 5 erreicht. Dann zeigt der aufsteigende Ast eine auffallend höhere Frequenz, als der absteigende, d. h. die Häufigkeit der p_H-Werte zwischen 6,6 bis 7,6 ist größer, als die der p_H-Werte zwischen 7,6 bis 8,4. Endlich fällt die Vorzacke erheblich in die Augen. Da in der Literatur verschiedentlich die Möglichkeit einer amphoteren Reaktion ausgesprochen ist, lassen sich die unmittelbar um den Neutralpunkt gelegenen p_H-Werte als solche erklären, die bei der rohen Prüfung mit Lackmuspapier die amphotere Reaktion zeigen. Man könnte nun geneigt sein anzunehmen, daß die Werte $p_H = 4{,}8$ bis 5,6 den Harnproben entstammen, die von Tieren nach Arbeit entnommen sind. Die Kurven II und III, deren eine die gefundenen p_H-Werte nach Ruhe, die andere solche nach Arbeit darstellen, schließen diese Vermutung aus, obwohl ja die Kurve der Arbeitsharne geringgradig nach der sauren Seite verschoben ist; denn wie aus der Kurve III ersichtlich, verhält sich die Anzahl der Werte des aufsteigenden Astes zu der Anzahl der Werte des absteigenden Astes wie 23 : 8, wobei der Scheitelpunkt bei $p_H = 7{,}6$ in Höhe 11 liegt, während die Kurve II das Verhältnis 16 : 14 zeigt mit einer Höhe von 13 im Scheitelpunkt. Da die Fütterung bei allen Tieren gleich war, und sonstige Anomalien, wie schlechtes Einspeicheln durch fehlerhaftes Gebiß oder klinisch diagnostizierbare Darmkatarrhe nicht beobachtet worden sind, ist der Befund dadurch



Kurve I.



Kurve II nach Ruhe.



Kurve III nach Arbeit.

nicht zu erklären. Trotzdem ist zu vermuten, daß Stoffwechselstörungen Ursache dieser Harnacidität gewesen sind. Diese Vermutungen sind gestützt auf Harnuntersuchungsbefunde, die in der Poliklinik für große Haustiere bei schlechten Fressern ermittelt wurden. Ohne störende Zahnfehler oder sonstige klinische Symptome aufzuweisen, haben die Tiere einen Harn geliefert, der den Werten der Vorzacke entspricht. Zum Beweise reicht das Material nicht aus, sondern berechtigt nur zu der soeben ausgesprochenen Vermutung. Völlige Klärung können nur Untersuchungen größeren Umfangs in diesem Punkte bringen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die H-Ionenkonzentration des normalen Pferdeharns sich zwischen den p_H-Werten von 6,8 bis 8,4 bewegt, und zwar dermaßen, daß sie eine Variationskurve darstellt, deren Maximum bei 7,6 liegt und deren auf- und absteigender Schenkel auf den eben genannten Punkten basieren. Der aufsteigende Schenkel weist eine deutliche Majorität auf. Die Kurve wird sich nach Arbeit prozentual geringgradig nach der sauren Seite, bei völliger Ruhe nach der alkalischen Seite neigen. Saure Harne im Bereich der Vorzacke lassen Störungen im Stoffwechsel vermuten.

Literaturverzeichnis.

Du Bois-Reymond, Physiologie des Menschen und der Säugetiere. 1908. — *Beuce, J.*, On animal chemistry in its application to stomach and senal diseases. Philosophs transactions 1879. — *Ellenberger*, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere Bd. II (I), S. 326. 1884. — *Fröhner*, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1923. — *Hammarsten*, Physiologische Chemie, 1907, S. 544. — *Haubner*, Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. — *Malkmus*, Grundriß der klinischen Diagnostik, 1902, S. 159. — *Marek*, Diagnostik der inneren Krankheiten, 1912, S. 668ff. — *Michaelis, Leonor*, Die Wasserstoffionenkonzentration. Bd. I. 1922. — *Neuberg*, Der Harn. S. 12ff. — *Oddi* und *Tarulli*, Sull'eliminazione del azoto e sull' acidità orina durante il laboro musculare. — *Salkowsky* und *Leube*, Die Lehre vom Harn. 1882. — *Schmidt-Scheunert*, Diagnostik. 3. Aufl. 1918. — *Sörensen*, Biochem. Zeitschr. **21**, 131.

(Aus dem Laboratorium des Fleichbeschauamtes K. [Pathologisch-anatomisches Laboratorium des Veterinärwesens] in Hamburg. — Obertierarzt Dr. med. vet. *Nieberle.*)

Anatomische Untersuchungen über den Verschluß und die Rückbildung der Nabelgefäße.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Altersbestimmung bei geschlachteten Kälbern.

Von

Wilhelm Warneke, Brockeswalde.

(Eingegangen am 12. Juli 1924.)

Der Verschluß und Rückbildungsvorgang der Nabelarterien ist ein ganz anderer wie bei den Nabelvenen. Was zunächst die Arterien betrifft, so ist der Werdegang vom Zerreißen bis zur Rückbildung folgender: Die beiden Arterien zerreißen bei Kälbern außerhalb der Bauchhöhle. Da nun die Verbindung im Nabelring sehr locker ist, können die Stränge in die Bauchhöhle zurückgleiten; umgeben sind sie dabei vom periadventitiellen Gewebe. In diesen Bauchfellduplikaturen seitlich der Blase findet man die beiden Arterien kurz nach der Geburt. Ihr Ende ist hoch gerötet und ist beim Aufschneiden immer mit einem roten Thrombus gefüllt. Dabei ist das Arterienende verdickt und läuft in eine konische Spitze aus. Wie kommt es nun zum vorläufigen Verschluß der Gefäße, ohne daß das Tier verblutet oder doch einen großen Blutverlust hat? Denn eine Verblutung wird doch fast nie beobachtet.

Zunächst wird durch die Extraktion des Jungen durch das Becken die Nabelschnur gewaltig überdehnt und gequetscht. Hierbei kommt es schon zu Zerrungen und wahrscheinlich auch zur Schädigung der Endothelien, wodurch die Bildung der Thromben beschleunigt wird. Ein zweiter Faktor zum schellen Verschluß der Arterie muß 1. in der starken Entwicklung der Muskulatur und des elastischen Gewebes der Arterienwandung, 2. in der eigenartigen Anordnung der Muskelfasern liegen. Was letzeres anbelangt, so befindet sich in der Peripherie eine starke Ringmuskelschicht, lumenwärts jedoch ist die Anordnung der Muskelzellen und der elastischen Fasern regellos netzförmig, dem ursprünglich embryonalen mesenchymatischen Keimgewebe nahestehend.

Ich konnte nun nachweisen, daß die Kontraktion des Gefäßes verhältnismäßig schnell vor sich geht. Ich entnahm einem einige Stunden alten Kalbe, das soeben geschlachtet war, eine Arterie und durchschnitt dieselbe. Ich beobachtete, daß sich etwa nach 5 Minuten das Lumen der Arterie erheblich zusammengezogen hatte; nach weiteren 5 Minuten war das Lumen noch mehr verengt und nach etwa 15 Minuten war die Arterie derart kontrahiert, daß das Ende in eine feine Spitze überging. Es ist anzunehmen, daß beim neugeborenen Tier dies noch viel schneller vor sich gehen wird, wie in meinem geschilderten Falle, da das Tier doch schon geschlachtet und erheblich erkaltet war.

Ein weiterer Grund des schnellen Verschlusses der Nabelarterien kann darin liegen, daß der Nabelstrang meistens abreißt oder durchkaut wird, wie z. B. bei den Fleischfressern. Der Vorgang ist zu vergleichen mit der Kastrationsmethode, die das Abreißen oder Quetschen der Samenstränge vorschreibt.

Bevor es zum Verschluß der Arterien kommt, tritt eine mehr oder weniger starke Blutung ein. Da sich die Arterienenden zwischen die Bauchfellduplikaturen retrahieren, muß sich das Blut zwischen diese ergießen. Wir sehen die Blasenbänder besonders an der Arterienspitze blutig infiltriert. Als Folge des Blutergusses und der Gewebsschädigung infolge Zerreißung tritt eine hämorrhagische Entzündung ein, die schon bald nach der Geburt einsetzt. Diese Entzündung tritt immer ein und gibt sich kund durch starke Erweiterung und Schlängelung der Gefäße in den Blasenbändern. Außerdem treten Blutungsherde in den Bändern auf. Die Entzündung kann sogar bis ins Becken und auf den serösen Blasenüberzug übergreifen, so daß wir die ganze Beckenpartie hochrot finden. Diese Entzündung ist natürlich nur von einer gewissen Dauer. Sie ist nach 8, spätestens 10 Tagen abgeklungen, so daß wir nach dieser Zeit nur noch Abbauprodukte des Blutes vorfinden, die sich an den Bändern durch die gelb-rostfarbene Tönung zu erkennen geben.

Diese Blutung und Entzündung in der Umgebung der Harnblase sind von einer gewissen Bedeutung für die Beurteilung des Lebensalters bei nüchternen Kälbern, worauf bereits *Dröge* in einer Dissertation hingewiesen hat.

Weiterhin lassen sich die anschließenden pathologischen Erscheinungen für die Altersbestimmung verwerten. Die Blutung und Entzündung sind auch ein Zeichen dafür, daß das Tier überhaupt gelebt hat. Wir können hier einen Vergleich mit Gewebstrennungen ziehen, deren Wundränder blutig imbibiert sind. Ist die Wunde nach dem Tode angelegt, so sind die Wundränder nicht blutig imbibiert. Ähnlich so ist es bei Kälbern, die im Uterus abgestorben sind, oder die nach der Schlachtung aus dem Uterus herausgenommen sind. Bei diesen Kälbern fehlt, wie ich mich bei Föten überzeugen konnte, jegliche Blutung und Entzündung in der Umgebung der Harnblase.

Der Obliterationsvorgang in den Stümpfen der Nabel*arterien* geht nun in der Weise vor sich, daß zunächst eine Entzündung eintritt, erkenntlich an den gewaltig erweiterten Vasa vasorum. Darauf kommt es zur Resorption der Flüssigkeit im Thrombus, so daß derselbe trocken, nach und nach fester wird und allmählich seine Farbe von dunkelrot über rotbraun bis ins gelbliche wechselt. Zunächst ist der Thrombus noch frei im Lumen liegend und in seiner Gesamtheit herauszunehmen. Allmählich verklebt und verwächst er jedoch mit der Gefäßwand, so daß nach einigen Wochen das Herauslösen unmöglich wird. Die Verwachsung findet nie an der ganzen Peripherie, sondern nur an umschriebenen Stellen statt. Die Organisation des Thrombus geht nun so vor sich, daß die Zellen der Intima (Endothelien und sogenannte Intimazellen) zu proliferieren beginnen, die roten Blutkörperchen durchwuchern und so ein feines, mesenchymatisches Netzwerk bilden; nach und nach wachsen Blutgefäße hinein, und so ist das Lumen vollständig ausgranuliert und stellt ein gefäßreiches Bindegewebe dar. Dieses mesenchymatische, vascularisierte Bindegewebe kommt aber bald wieder zur Rückbildung. Es setzt nämlich, nachdem sich die Muskularis in straffes Bindegewebe umgewandelt hat, eine Reaktion ein, die das im Lumen gebildete junge Gewebe völlig zum Schwunde bringt. Es geht also wieder durch Druckatrophie zugrunde. Erkennen können wir das ehemalige Lumen dadurch, daß sich die Elastica interna sehr lange erhält. Sie legt sich, wenn alles Gewebe aus dem Lumen verschwunden ist, wie eine Halskrause dicht aneinander.

Das Schicksal der Muscularis ist nun folgendes: Die Muskelzellen sind in Gefäßen die höchstdifferenzierten Gebilde. Sie werden daher am wenigsten Ernährungsstörungen und Inaktivität ertragen können. Wir sehen daher, während das Bindegewebe noch völlig intakt ist, wie schon frühzeitig Degenerationen an den Muskelzellen auftreten. Zunächst tritt eine hochgradige Degeneration des Protoplasmas auf. Es zerfällt hyalin-schollig. Der Kern zeigt dabei auch bald Zerfallserscheinungen. Der Kernumriß legt sich in Falten und das Chromatin zerfällt zu Körnchen, die sich am Kernrande ansammeln (Kernwandhyperchromatose). Die Kerne machen den Eindruck, als ob sie stark geschrumpft wären. Es kommt nun in den hyalin degenerierten Teilen zu Kalkablagerungen, die man schon makroskopisch in der durchschnittenen Arterie feststellen kann. Die Verkalkung tritt nur herdförmig auf und ist nicht über die ganze Media verteilt, sie kann makroskopisch von der Grenze der Sichtbarkeit bis stecknadelkopfgroß und darüber werden. Während nun ein rascher Zerfall der Schicht der Mediateile einsetzt, die am nächsten dem Lumen liegen, sehen wir, wie sich die Ringmuskelzone noch lange erhält und wie die Muskelzellen noch bis zu 3 Jahren erhalten bleiben. Das hat seinen Grund darin, daß diese Muskelzellen noch

gute Ernährungsbedingungen von der Adventitia haben und daß sie noch in Funktion sind, indem sie dauernd eine Kontraktion auf die innen zugrunde gegangenen Elemente ausüben. Durch dieses Zusammenziehen der Ringmuskelzone wird ein schnellerer Zerfall und Schrumpfung der inneren Elemente bewirkt. Schließlich stellt die obliterierte Nabelarterie nur noch einen Strang dar, der sich aus straffem Bindegewebe zusammensetzt. Erwähnen möchte ich noch, daß der Zerfall der Arterie am schnellsten am untersten Ende vor sich geht, weil dort natürlich die Ernährungsbedingungen am schlechtesten sind. Es macht daher den Eindruck, als ob die Arterie, die dauernd kürzer und dünner wird, sich im periadventitiellen Gewebe zurückzöge.

Ich habe die Beobachtung gemacht, daß die Veränderung der Nabelarterien sehr regelmäßig vor sich geht. Man erkennt, wie nach und nach die Arterien kürzer und dünner werden. Es ist anzunehmen, daß die Verödung der Nabelarterien durch irgendwelche Allgemeinstörungen des Körpers, wie z. B. Ernährungsstörungen, allgemeine Infektionen, wenig oder gar nicht zu beeinflussen ist. Eine lokale Erkrankung der Arterien kommt wegen der geschützten Lage (Retraktion innerhalb der Bänder, Blutung, Verschluß durch Kontraktion) selten vor.

Der Verlauf des Obliterationsprozesses wird demnach folgendermaßen sein: Zunächst blutige Imbibition der Bänder mit Entzündung. Dauer dieses Vorganges 8—10 Tage. Es läßt sich dabei, je nachdem eine starke Rötung mit Ausdehnung der Entzündung besteht, oder ob dieselbe schon mehr abgeklungen ist, schätzungsweise das Alter auf Tage bestimmen. Die Arterie stellt einen am unteren Ende verdickten, roten Strang dar, der nach und nach eine weiße Farbe annimmt. Die Nabelarterien werden nun kürzer, auch nimmt ihr Durchmesser ab. Aus den Messungen, die ich bei Kälbern verschiedener Altersstufen vorgenommen habe, geht hervor, daß die Nabelarterien nach und nach kürzer und auch dünner werden. Man kann daher bei einiger Übung nach Länge, Durchmesser und Konsistenz der Nabelarterien das Alter der geschlachteten Kälber schätzen.

Ganz anders verläuft nun der Obliterationsvorgang der *Nabelvene*. Da durch Zerreißung der Arterien auch den Venen kein Blut mehr zugeführt wird, finden wir die Nabelvene nach der Geburt völlig blutleer. Das in ihr vorhandene Blut ist nach dem Gesetze der Schwere abgeflossen. Die Vene fällt daher zusammen und erscheint gleich nach der Geburt als ein weißer, glatter Strang, dessen Lumen für einen Federhalter durchgängig ist. Nach mehreren Wochen ist dieser Strang derartig geschrumpft, daß er die Dicke eines Strohhalmes hat. Das Lumen ist so verengt, daß man kaum mit einer Schweinsborste hineingelangen kann. Die Schrumpfung der Venen geht nun so vor sich, daß die Muskelzellen infolge Inanition und Inaktivität zugrunde gehen. Wir sehen, daß zunächst das

Protoplasma der Zellen hyalin zerfällt. Es bilden sich Schollen, die schließlich verschwinden, so daß nur noch der Kern in einem Hohlraume liegt. Der Kern zeigt auch starke Degenerationserscheinungen. Das Chromatin zerfällt in Körnchen und lagert an der stark geschrumpften Peripherie (Kernwandhyperchromatose). Schließlich verschwinden auch die Kerntrümmer, wir finden dann nur noch einen Hohlraum, der vom Bindegewebe umgeben ist. Das Bindegewebe zieht sich nun zusammen und verengt daher die Hohlräume, wo ehemalig die Muskelzellen lagen. Die Retraktion des Bindegewebes übt aber auch auf das Lumen ein Zusammenziehen aus, so daß sich dasselbe nach und nach verengt. Irgendwelche Wucherung der Intimazellen, wie bei den Arterien, konnte ich nicht feststellen. Das Lumen der Umbilicalvene wird also lediglich durch Druck und Zug von außen her zum Verschluß gebracht. Das Ligamentum teres stellt also später nichts weiter dar als einen Bindegewebsstrang. Auch der Durchmesser der Nabelvene läßt, wie aus den vorher beschriebenen Messungen hervorgeht, Schlüsse auf das Lebensalter ziehen, wenn natürlich die Vene nicht pathologisch verändert ist, was ja speziell bei Kälbern gar nicht so selten vorkommt. Kurz nach der Geburt ein breiter Strang, dessen Lumen für einen Federhalter zu passieren ist, schrumpft derselbe nach etwa 8—9 Wochen so ein, daß er die Dicke eines Grashalmes besitzt. Bei einiger Übung läßt sich auch hier an den Übergangsstadien das Alter schätzen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ellenberger-Baum*, Anatomie der Haustiere. Berlin 1912, S. 529. — [2]) *Baum*, Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Herausgeg. von Ellenberger. Berlin 1911, S. 44—45. — [3]) *Bonnet*, Grundriß der Entwicklungsgeschichte der Haussäugetiere. Berlin 1891. — [4]) *Herxheimer*, Technik der pathologisch-histologischen Untersuchung. Wiesbaden 1912. — [5]) *Pfeifer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **167**. Nach ihm zitiert: a) *Baumgarten*, Über die sog. Organisation des Thrombus. Leipzig 1876 und 1877. b) *Herzog*, Die Rückbildung des Nabels und der Nabelgefäße mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der Nabelhernien. c) *Henle*, Handbuch der systematischen Anatomie. d) *Hofmann, E.*, Über Verblutung aus der Nabelschnur. Österr. Jahrbuch der Pädiatrik, VIII. Jahrg. **1**, S. 187. 1877. e) *Rokitansky*, Handbuch der pathologischen Anatomie 1844. f) *Landau*, Über Melaena der Neugeborenen nebst Bemerkungen über die Obliteration der fötalen Gefäße. Virchows gesammelte Abhandlungen, S. 591. — [6]) *Dröge*, Anatomische Untersuchungen über die bei Kälbern in den ersten 8 Tagen nach der Geburt sich vollziehenden Veränderungen an den fötalen Kreislaufwegen und den Zähnen und deren Verwendung zur Altersbestimmung. Inaug.-Diss. Bern 1909.

(Aus dem Staatlichen Veterinär-Untersuchungsamt zu Potsdam.
[Leiter: Veterinärrat Dr. *R. Standfuß.*])

Untersuchungen über den Milzbrandnachweis an Häuten mittels der Präzipitation*).

Von

Dr. G. Francke, Oberregierungs- und -veterinärrat **Dr. R. Standfuß** und Veterinärrat **Dr. F. Schnauder.** Assistent

Mit einem Vorwort von

F. Müssemeier,

Ministerialdirigent im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

(*Eingegangen am 28. September 1924.*)

I. Vorwort.

Die während des Krieges erfolgte Absperrung Deutschlands von der Zufuhr ausländischer Futtermittel und tierischer Rohprodukte hat zur Folge gehabt, daß der Milzbrand in Deutschland während der Kriegsjahre erheblich abgenommen hat. Nach Beendigung des Krieges hat dann mit der Wiedereinfuhr der genannten ausländischen Erzeugnisse eine erhebliche Zunahme des Milzbrandes stattgefunden. Es erkrankten im Jahre

1914	Menschen	203 (40)	Tiere	7181	(6847)
1915	„	67 (14)	„	2398	(2334)
1916	„	37 (6)	„	2320	(2041)
1917	„	34 (11)	„	1370	(1334)
1918	„	29 (7)	„	1002	(941)
1919	„	18 (2)	„	743	(701)
1920	„	35 (9)	„	875	(809)
1921	„	80 (11)	„	1315	(1258)
1922	„	118 (19)	„	1506	(1323)
1923	„	106 (14)	„	1569	(1487)

Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten die Todesfälle.

Unter den ausländischen Erzeugnissen, welche für die Einschleppung in Frage kommen, stehen mit in erster Linie die aus dem Auslande eingeführten Häute. Das ergibt sich einwandfrei aus der Bewegung der Milzbranderkrankungen bei den in den Gerbereien tätigen Personen.

*) Unter Benutzung eines an das Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten erstatteten Berichtes.

Es sind erkrankt in den Gerbereien

im	Jahre	1910	Erkrankungen	. . . . .	92	(Todesfälle		16)
„	„	1911	„	. . . . .	77	(	„	9)
„	„	1912	„	. . . . .	78	(	„	4)
„	„	1913	„	. . . . .	65	(	„	9)
„	„	1914	„	. . . . .	56	(	„	10)
„	„	1915	„	. . . . .	15	(	„	3)
„	„	1916	„	. . . . .	7	(	„	—)
„	„	1917	„	. . . . .	3	(	„	—)
„	„	1918	„	. . . . .	12	(	„	3)
„	„	1919	„	. . . . .	6	(	„	1)
„	„	1920	„	. . . . .	7	(	„	1)
„	„	1921	„	. . . . .	12	(	„	—)

Die vorstehenden Zahlen lassen klar die starke Abnahme der Milzbrandfälle in den Gerbereien während der Kriegsjahre und die Wiederzunahme der Erkrankungen bereits in den ersten Jahren nach dem Kriege mit dem Wiederbeginn der Verarbeitung ausländischer Häute erkennen.

Es ist auch eine allgemein bekannte Tatsache, daß durch die Abwässer derjenigen Gerbereien, welche vorwiegend ausländische Häute verarbeiten, wenn diese Abwässer auf Äcker, Wiesen und Weiden gelangen, wie das bei Überschwemmungen häufiger der Fall ist, durch das auf diesen Böden gewachsene Futter Milzbrand in gehäuftem Umfange hervorgerufen wird. Ganz besonders tritt dieses in der Störniederung (Schleswig-Holstein) in die Erscheinung. Die Klagen über das Auftreten von Milzbrandfällen in diesem Gebiet sind bereits alt. Während sie in der Kriegszeit verstummten, sind sie in der Nachkriegszeit in verstärktem Maße laut geworden. So sind im Kreise Steinburg von 120 Milzbrandfällen im Jahre 1923 allein 86 in der Störniederung aufgetreten. Die Landwirtschaft Schleswig-Holsteins hat deshalb mit größtem Nachdruck Maßnahmen zur Abhilfe dieser Gefährdung der Tierbestände des genannten Gebietes gefordert. Auch in anderen Landesteilen, in denen Gerbereien, die in größerem Umfange ausländische Häute verarbeiten, ihre Abwässer in fließende Gewässer leiten, sind gleiche Klagen und Forderungen laut geworden. Das trifft insbesondere für den Kreis Ziegenrück zu, in dem sich zahlreiche Milzbrandfälle in den an der Saale gelegenen Ortschaften Sparnberg, Blankenberg, Ziegenrück, Walsberg, Ludwigshütte, Hakemühle, Doberacke und Kaulsdorf ereignen. Oberhalb dieser Ortschaften liegt nämlich eine große Lederfabrik, die ihre Abwässer in die Saale leitet. Auch hier ergibt sich während des Krieges eine starke Abnahme, in den letzten Kriegsjahren sogar ein völliges Aufhören der Milzbrandfälle. Es ereigneten sich im Jahre 1913 in den genannten Ortschaften 6 Fälle, 1914 2 Fälle, 1915 3 Fälle, im 1. Vierteljahr 1916 1 Fall, 1917, 1918 und 1919 kein Fall und erst im 3. Vierteljahr 1920 wieder 1 Fall, 1921 1 Fall, 1922 3 Fälle.

Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß mit der Einfuhr und der Verarbeitung ausländischer Häute eine erhebliche Gefahr für Menschen und Tiere verbunden ist. Hieraus erwächst dem Staat zweifellos die Verpflichtung, Vorkehrungen gegen diese Gefahren zu treffen. Alle bisher zu diesem Zwecke unternommenen Untersuchungen und Versuche, wie Desinfektion der Häute, Klärung und Desinfektion der Abwässer haben zu einem befriedigenden Ergebnis nicht geführt.

Ich habe deshalb bereits im Jahre 1918 in einem Bericht an das Preußische Landwirtschaftsministerium den Vorschlag gemacht, die ausländischen Häute, soweit sie nicht nachweislich aus öffentlichen, unter geregelter tierärztlicher Aufsicht stehenden Schlachthäusern stammen, mit Hilfe der Präzipitationsreaktion nach *Ascoli* auf Milzbrand zu untersuchen. Die Verhältnisse haben es erst im Jahre 1923 gestattet, diesen Vorschlag auf seine Zweckmäßigkeit und Durchführbarkeit durch entsprechende Untersuchungen zu prüfen. Mit den notwendigen Untersuchungen hat der Herr Preußische Minister für Landwirtschaft das Veterinär-Untersuchungsamt in Potsdam beauftragt. Die Untersuchungsergebnisse, welche nachstehend der Öffentlichkeit übergeben werden, sind recht erfreulich und rechtfertigen die Hoffnung, daß das erstrebte Ziel, sämtliche von milzbrandkranken Tieren stammenden ausländischen Häute aus dem Verkehr fernzuhalten, erreicht werden kann.

II. Untersuchungen.

So reichhaltig die Arbeiten über den Nachweis des Milzbrandes mit Hilfe der Ascoli-Präzipitation sind, so spärlich finden sich besondere Angaben über den Nachweis des Antigens in der Haut.

In ihrer grundlegenden Arbeit über den Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode konnten *Schütz* und *Pfeiler*[10]) das Antigen in der Haut nachweisen, besonders dann, wenn reichlich Bindegewebe an ihr haftete; das Antigen ist in ihr aber nicht in so großen Mengen vorhanden wie beispielsweise in der Milz. Allgemein geben *Schütz* und *Pfeiler* der von *Ascoli* und *Valenti*[1]) ursprünglich angegebenen Ausziehung nach Vorbehandlung des verdächtigen Materials mit Chloroform vor den Schüttel- und Kochauszügen den Vorzug. Zu demselben Schluß kommt *Pfeiler*[6]) in seiner Abhandlung über die Präcipitation bei Infektionskrankheiten. *Pfeiler* und *Neumann*[8]) gelang es, die Milzbranderkrankung durch Untersuchung von Auszügen, die aus Häuten von Versuchstieren gewonnen wurden, zu ermitteln. Nach einer Mitteilung von *Negroni*[5]) hat sich die Präzipitation für den Nachweis des Milzbrandes in Häuten bewährt; die Untersuchungen wurden allerdings nicht durch gleichlaufende bakteriologische Versuche nachgeprüft.

Pfeiler und *Holtzhauer*[7]) konnten den Milzbrand in einem atypisch liegenden Falle in der Haut eines Rindes mittels der Präzipitation nachweisen. Auch *Belfanti*[2]) und *Cinca* und *Stoieesco*[3]) haben sich mit der Häuteuntersuchung milzbrandkranker Tiere nach der Ascoli-Methode befaßt. *Declich*[4]) untersuchte frische, in Alkohol aufbewahrte und getrocknete Häute von Mäusen, Meerschwein-

chen, Kaninchen, Schafen und Rindern mittels Thermoextrakten, die mit Bouillon statt mit Kochsalzlösung hergestellt wurden. Die frischen und in Alkohol aufbewahrten Häute gaben durchweg positive Ergebnisse; die Untersuchung der getrockneten Häute fiel ebenfalls zum großen Teil positiv aus. *Profé*[9]) stellte vergleichende Untersuchungen mit über der Flamme und im Wasserbade heiß bereiteten Auszügen, mit Chloroformextrakten nach *Pfeiler* und nach einer von ihm angegebenen, zeitlich verkürzten Chloroformausfällungsweise an. Die heiß bereiteten Hautauszüge waren zum Teil trübe und gaben späte Ringe, die Chloroformextrakte brachten bessere Ergebnisse.

Gegenüber diesen Feststellungen lag uns die Aufgabe ob, die bekannten Verfahren auf ihre Verwendbarkeit für die Ermittlung der Milzbrandhäute unter den aus dem Auslande eingeführten Häuten zu prüfen. Dabei war festzustellen, ob die vorhandenen Verfahren so zuverlässig, einfach und billig arbeiten, daß sie für Massenuntersuchungen in die veterinärpolizeiliche Praxis übernommen werden könnten, oder aber, ob neue Wege gefunden werden mußten, um die Ascoliprobe auch hierfür verwendbar zu machen.

Für die Untersuchungen wurden Hautstücke verschiedener Körperteile von 10 Rindern und 2 Schafen, die an natürlichem Milzbrand erkrankt waren, und von je 2 künstlich angesteckten Kaninchen und Mäusen verwendet.

Untersuchung frischer Häute.

Die Versuche wurden von dem damals am hiesigen Veterinär-Untersuchungsamt tätigen Dr. *Kurt Wagener* begonnen und erstreckten sich auf die Untersuchung der frischen Häute 1—6 und der frisch gesalzenen Häute 1 und 2, bis seine Arbeiten durch seine Berufung an die Forschungsstelle Insel Riems unterbrochen wurden. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen finden sich im wesentlichen in der Übersicht I. Neben der Herstellung von Chloroform- und Kochauszügen über offener Flamme wurde, da dies für Massenuntersuchungen geeigneter erschien, die Gewinnung des Antigens durch Kochauszüge im Wasserbade versucht. Von der Anwendung der Chloroformauszüge wurde wegen ihrer Umständlichkeit und Kostspieligkeit bald Abstand genommen. Von 4 Chloroformauszügen (Übersicht II) waren 2 sofort klar, 2 mußten geklärt werden, alle ergaben positiven Ascoli. Bei den durch Kochen über offener Flamme oder im Wasserbade hergestellten Auszügen zeigten sich ebenfalls schon bei den ersten tastenden Vorversuchen Schwierigkeiten, deren Ursache in dem natürlichen starken Gehalt der Haut an leimgebender Substanz zu suchen war. Jede Verwendung höherer Wärmegrade bei Gewinnung der Auszüge führte zur Lösung der leimgebenden Substanz und damit zu außerordentlich störenden Trübungen. Um dem möglichst zu begegnen, wurde des weiteren versucht, das Antigen aus den zerkleinerten Hautstückchen im Brutschrank bei 37° C auszuziehen. Hierzu wurden A-Röhrchen zu $^1/_3$ mit den Haut-

stückchen beschickt und mit Wasser bzw. Fleischbrühe überschichtet. Fleischbrühe wurde in der Absicht gewählt, etwa vorhandene Sporen zur Auskeimung zu bringen und dadurch eine Anreicherung zu erzielen. Die Übersicht I veranschaulicht die Ergebnisse dieser Versuche an frischen und gesalzenen, vor der Verarbeitung kurz gewässerten Häuten.

Übersicht I.

Untersuchungen an frischen und frisch gesalzenen Häuten.

Lfde. Nr. und Körperteil der Proben	Frische Häute				Frisch gesalzene Häute			
	Kochauszüge		Brutschrankauszüge		Kochauszüge		Brutschrankauszüge	
	Flamme	Wass. Bd.			Flamme	Wass. Bd.		
	destill. Wasser			Fleischbrühe	destill. Wasser			Fleischbrühe
1. Ohr	+?	—	+	—				
Ohrspitze .	+?	—	+	+				
Kopf . . .	+	+	+	+	+	+	+	—
Gliedmaße					+	+	—	—
Schwanz .					+	+		+
2. Ohr	trübe	—	+	—				
Ohrspitze .	+	—	+	—				
Kopf . . .	—	+	+	—	+	+	+	+
Schwanz .	+	+	+	—	+	+	+	—
Gliedmaße	+	+	+	+	trübe	+	+	+
3. Schwanz .	+	trübe +	+					
Gliedmaße	trübe +	+	+					
4. Backe . .	trübe	—	+					
Ohr			+					
5. Ohr			+					
Ohrgrund .			+					
Kopf . . .			+					
Schwanz .			+					
Fuß			+					
6. Ohr			+					
Kopf . . .			+					
Schwanz .			+					
Fuß			+					

Zunächst erhellt aus der Übersicht, daß es für das Ergebnis der Untersuchung belanglos ist, von welchen Körperstellen die Hautproben entnommen werden. Hautproben verschiedener Körperstellen gaben gleichen Ausfall der Probe. Die Kochauszüge über offener Flamme und im Wasserbade waren häufig getrübt und deshalb ziemlich ungeeignet; auch führten sie mehrfach mit Normalserum zur Ringbildung. Geeigneter erschienen die im Brutschrank angesetzten Auszüge, ungeeignet unter ihnen wiederum die mit Fleischbrühe als Auslaugungs-

mittel hergestellten; die erwartete Anreicherung trat nicht ein. In der Versuchsreihe I wurden die Auszüge nach Herausnahme aus dem Brutschrank $^1/_2$ Stunde bei 3000 Umdrehungen*) in der Minute ausgeschleudert und filtriert.

Um die, wie erwähnt, sehr störenden Trübungen der Auszüge zu beheben, wurden mit ihnen folgende Klärungsversuche unternommen:

1. Wiederholtes Ausschleudern bei hoher Umdrehungszahl.
2. Mehrfaches Filtrieren durch gehärtete Filter.
3. Schütteln mit Tierkohle und Filtrieren.
4. Kochen und Filtrieren.
5. Kochen mit Blut und Filtrieren.
6. Kaltes Schütteln mit Blut und Filtrieren.
7. Zusatz von Tannin und Abstumpfen mit Sodalösung mit nachfolgendem Ausschleudern und Filtrieren.

Mit diesen Verfahren wurden häufig Erfolge erzielt, jedoch nicht so regelmäßig, daß man dem einen oder anderen Verfahren den Vorzug geben könnte. Auf einem der genannten Wege gelang es aber gewöhnlich, zu klaren und brauchbaren Auszügen zu kommen. Eine Ausnahme machte die Ausfällung der leimgebenden Substanz mit Tannin, die öfters zur Ringbildung auch mit Normalserum führte.

Bei den weiteren Versuchen mit frischen Häuten bestätigten sich die ersten Erfahrungen; es wurden vornehmlich Brutschrankauszüge als geeignet befunden. Als Auslaugungsmittel wurde Leitungswasser an Stelle von destilliertem Wasser verwendet, ohne daß ein Unterschied zu bemerken war. Die Wasserauszüge zeigten aber zumeist Hämolyse und des öfteren fauligen Geruch, weshalb auf Carbolkochsalzlösung (mit 0,5% Acid. carb. liquef. versetzte physiologische Kochsalzlösung) als Auslaugungsmittel zurückgegriffen wurde. Hierdurch wurde erreicht, daß nachträgliche Trübungen der klar aus dem Brutschranke gekommenen Auszüge nicht auftraten. Die Präcipitationsringe traten bei Carbolkochsalzauszügen langsamer auf, nahmen aber allmählich an Schärfe und Stärke zu, während sie bei den Wasserauszügen zwar schneller auftraten, dafür aber früher verschwammen. Von Haut 7 an wurden die klar geschleuderten Auszüge nicht mehr filtriert, sondern die zum Ascoli erforderliche Flüssigkeitsmenge wurde unmittelbar aus dem A-Röhrchen in die entsprechend vorbereiteten Ascoli-Röhrchen eingetropft.

*) Bei den einleitenden Untersuchungen wurde eine mit 3000 Umdrehungen in der Minute laufende Zentrifuge verwendet, welche 12 Einsätze und einen Tellerdurchmesser von 27 cm hatte. In den späteren Versuchen wurde mit zwei anderen Zentrifugen, die 1600 bzw. 2000 Umdrehungen in der Minute machten und 100 bzw. 96 Einsätze bei einem Tellerdurchmesser von je 50 cm hatten, mit gleich gutem Erfolge gearbeitet.

Die Untersuchungsergebnisse bei den frischen Häuten 7—11 sind in der Übersicht II zusammengestellt.

Übersicht II.

Untersuchungen an frischen Häuten.

Lfd. Nr. und Herkunft der Proben.	Wasserbad	Brutschrank			Chloroformauszüge
	Leitungswasser		Fleischbrühe	Carbol-Kochsalzlösung	
7. Haut	trübe	+	– (15Min. schw.)		+
8. Ohr	trübe	+	trübe		
Hautst. 1.	trübe	+	trübe		
„ 2.	trübe	+ (opalig)	trübe		+
„ 3.	trübe	+ (opalig)	trübe		
9. Ohr	trübe	+	trübe		
Hautst. 1.	trübe	+	trübe		trübe, geklärt
„ 2.	trübe	+	trübe		+
„ 3.	trübe	+	trübe		
10. Ohr	—	+	—	+	
Hautst. 1.	trübe	+	+	+	trübe, geklärt
„ 2.	—	+	—	+	+
„ 3.	—	+?	—	+	
11. Ohr	—	+	trübe	+	
Unterschenkel	trübe	+	trübe	+	
?	trübe	+	trübe	+	
Schwanz	trübe	+	trübe	+	
Rücken	trübe	+	trübe	+	

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Untersuchung getrockneter Häute.

Nach der Untersuchung im frischen Zustande wurden die Hautstücke auf Bretter genagelt und im ungeheizten Raum getrocknet und zwar

Haut 1 und 2 . . . . . je 60 Tage
„ 3 und 4 . . . . . 46 „
„ 5 . . . . . 43 „
„ 6 . . . . . 42 „
„ 7 . . . . . 40 „
„ 8, 9 und 10 . . . . . je 39 „
„ 11 . . . . . 17 „
„ 12 . . . . . 10 „
„ Kaninchen 1056 . . . . . 94 „
„ Maus 1058 . . . . . 95 „
„ „ 1059 . . . . . 94 „

Die Hautstücke zeigten sich bei ihrer Verarbeitung nach dem Lagern völlig trocken und fast knochenhart. Ihre Zubereitung für die Untersuchung erfolgte in der Weise, daß mit einer Knochenzange reiskorn-

bis linsengroße Teilchen abgekniffen wurden. Etwa 1 g der zerkleinerten Hautteilchen wurde in einem A-Röhrchen mit 4—5 ccm Flüssigkeit überschichtet. Die Röhrchen wurden sodann über Nacht im Brutschrank bei 37° C gehalten und am anderen Morgen $^1/_2$ Stunde bei 3000 Umdrehungen in der Minute ausgeschleudert. Die überstehende Flüssigkeit wurde ohne weitere Behandlung zur Überschichtung verwendet. Als Auslaugungsflüssigkeit diente Leitungswasser und Carbolkochsalzlösung.

Von 39 verschiedenen, aus 11 Häuten hergestellten Auszügen waren die Präzipitationsversuche

	Wasserauszug	Carb.-Kochsalzauszug
sofort positiv	29	33
innerhalb 10 Min. positiv	9	6
nach 15 Min. negativ	1	—
Die Auszüge selbst waren:		
klar	27	32
opalig	4	3
trübe	8	4

Mithin zeigten sich die Carbolkochsalzauszüge den mit Leitungswasser hergestellten gegenüber in jeder Weise überlegen.

Da in einzelnen Fällen, besonders bei den Schafhautauszügen, die Ringe erst spät auftraten oder die Auszüge nicht klar waren, wurde nunmehr, um auch die Erwärmung im Brutschrank zu vermeiden, in Anlehnung an das von *Uhlenhuth* und seinen Mitarbeitern [11, 12, 13,]) ausgearbeitete und beim Pferdefleischnachweis vorgeschriebene Verfahren (§ 16 Anlage a der B. B. D. zum Fleischbeschaugesetz) versucht, die Hautproben bei Zimmerwärme (etwa 15° C) und im Doppelfenster (6—12° C) auszulaugen. An Stelle des Doppelfensters trat in der wärmeren Jahreszeit ein auf etwa 6—8° C gehaltener Eisschrank.

Zunächst wurden 4 vergleichende Versuchsreihen angesetzt: Auslaugung mit Wasser im Brutschrank und bei Zimmerwärme und mit Carbolkochsalzlösung unter den gleichen Bedingungen. Von jeder Haut wurden von den einzelnen Teilen abgekniffene Stückchen in der Menge von zusammen etwa 1 g in ein A-Röhrchen gefüllt und mit 4—5 ccm Flüssigkeit eben überschichtet. Die Auszüge wurden nach 2, 4, 8, 10 und 24stündigem Auslaugen untersucht, um zugleich auch das zeitliche Auftreten des Antigens in der Flüssigkeit festzustellen. Aus den Untersuchungen ergab sich, daß bis auf 2 Fälle (Haut 10, Carbolkochsalzauszug bei Zimmerwärme und im Brutschrank) bereits nach 2 Stunden antigenhaltige Auszüge erhalten werden konnten.

Nach 4stündigem Auslaugen war das Antigen in sämtlichen Auszügen nachweisbar. Mit zunehmender Auslaugungsdauer wurden die Auszüge jedoch wieder opalig oder trübe, namentlich bei den Schafhautauszügen. In den soeben geschilderten Versuchen wurde beobachtet, daß einerseits das kalte Ausziehen vor der Brutschrankbehandlung, andrerseits das Auslaugen mit Carbolkochsalzlösung vor dem Wasserauszug Vorzüge aufwiesen.

Übersicht III.

Untersuchung getrockneter Häute.

Haut Nr.	Carbolkochsalzauszüge; Auslaugung bei Eisschranktemperatur
1	klar, gelblich ++ sofort, sehr scharf
2	klar, schwach gelb ++ sofort, sehr scharf
3	klar, goldgelb ++ sofort, sehr scharf
4	klar, rötlich + nach 10 Min., etwas schwächer
5	klar, gelblich ++ sofort, sehr scharf
6	klar, farblos ++ sofort, sehr scharf
7	klar, gelblich ++ sofort, sehr scharf
8	klar, farblos ++ sofort, sehr scharf
9	klar, farblos ++ sofort, sehr scharf
10	klar, schwach gelblich ++ sofort, sehr scharf
11	klar, farblos ++ sofort, sehr scharf

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Die Übersicht III zeigt die Ergebnisse bei 12stündiger Auslaugung mit Carbolkochsalzlösung im Doppelfenster bei 6—8 °C: *sämtliche Auszüge sind vollkommen klar und geben positiven Ascoli*, der Auszug der anscheinend sehr schwach antigenhaltigen Schafhaut nach 10 Min.

Übersicht IV veranschaulicht das Untersuchungsergebnis bei den Häuten 3, 4, 5 und 6, die bei früheren Versuchen hinsichtlich Klarheit und Ringbildungsvermögen teilweise Schwierigkeiten bereitet hatten, nach Auslaugen mit Wasser und Untersuchung nach 2, 4, 6 und 12 Stunden.

Übersicht IV.

Untersuchung getrockneter Häute.

Haut	nach 2 Stunden	nach 4 Stunden	nach 6 Stunden	nach 12 Stunden
3.	klar, gelblich ++ 2 Min. scharfer Ring	klar, gelb ++ 1 Min. scharfer Ring	klar, goldgelb ++ 1 Min. scharfer Ring	klar, goldgelb ++ 1 Min. scharfer Ring
4.	klar, rötlich + 5 Min. scharf, zart	klar, rot + 3 Min. wenig scharf, zart	klar, rot + 2 Min. ziemlich scharf	klar, rot + 7 Min. ziemlich scharf
5.	klar, gelblich ++ 2 Min. scharf	klar, gelblich ++ 1 Min. scharf	klar, gelblich ++ 1 Min. scharf	klar, gelb ++ 1 Min. scharf
6.	klar, farblos ++ 2 Min. scharf	klar, farblos ++ 1 Min. scharf	klar, farblos ++ 1 Min. scharf	klar, farblos ++ 1 Min. scharf

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Die Carbolkochsalzauszüge (Übersicht III) waren nach 3tägigem Stehen über den Hautstückchen bei Zimmerwärme noch ebenso klar wie am Ausgangstage, während die Wasserkaltauszüge (Übersicht IV) nach derselben Zeit unter den gleichen Bedingungen trübe waren. Außerdem waren die Wasserkaltauszüge schon sofort nach beendeter Auslaugung gelb bis rot verfärbt.

Um die Überlegenheit des Verfahrens gegenüber den bisher üblichen Arbeitsweisen darzutun, wurden weiterhin vergleichende Untersuchungen mit getrockneten, von künstlich angesteckten Kaninchen und Mäusen stammenden Häuten angestellt. Bei diesen Häuten war es nämlich in den Anfangsuntersuchungen nicht möglich gewesen, das Antigen nachzuweisen, wenn nicht dem Hautstück eine gewisse Menge Blut anhaftete. Die Erklärung hierfür wird darin zu suchen sein, daß in den außerordentlich dünnen Häuten der genannten Versuchstiere, zumal in den von sichtbaren Blutgefäßen freien Teilen, das

Übersicht V. Vergleichende Untersuchungen an getrockneten Häuten von Kaninchen und Meerschweinchen.

Häute	Kochauszüge mit Leitungswasser		Auslaugung im Eisschrank					
	Flamme	Wasserbad	Leitungswasser	Carb. NaCl.	Leitungswasser	Carb. NaCl.	Leitungswasser	Carb. NaCl,
	5 Min. gekocht	15 Min. gekocht	nach 2 Stunden		nach 6 Stunden		nach 12 Stunden	
Kan. 1056	opalig	op.+?10 Min.		— 15 Min.		kl. — 15 Min.	kl. — 15 Min.	kl. + 3 Min.
ohne Blutgef. . .	unbrauchbar	+ 25 Min.		+ ? 40 Min.				
Kan. 1056	kl.— 15 Min.	op. + 10 Min.				kl.++1 Min.	kl.++1 Min.	kl.++1 Min.
mit Blutgef. . .	+ ? 35 Min.		kl. + 1 Min.	kl. + 1 Min.	kl. + 1 Min.			
Maus 1058	op. + 6 Min.	kl. + 5 Min.				kl.++1 Min.		kl.++1 Min.
ohne Blutgef. . .				kl. + 1 Min.				
Maus 1058						kl.++1 Min.		kl.++1 Min.
mit Blutgef. . .	op. + 6 Min.	kl. + 5 Min.		kl. + 1 Min.				
Maus 1059						kl.++1 Min.		kl.++1 Min.
ohne Blutgef. . .				kl. + 1 Min.				
Maus 1059						kl.++1 Min.		kl.++1 Min.
mit Blutgef. . .	trübe	op. + 5 Min.		kl. + 1 Min.				

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Antigen in nur so geringer Menge vorhanden ist, daß die bisher gebräuchlichen Verfahren nicht ausreichten, um eine für die Ascoliprobe genügende Menge auszulaugen. Die Vergleichsreihen bestanden aus

1. Kochauszügen a) über offener Flamme
   b) im Wasserbade
2. Kaltauszügen a) mit Wasser
   b) mit Carbolkochsalzlösung,

wobei besonderer Wert darauf gelegt wurde, möglichst viel Haut mit möglichst wenig Flüssigkeit zusammenzubringen. Von den Häuten wurden teils solche Stücke gewählt, die keine sichtbaren Blutgefäße aufwiesen, teils solche, in denen deutlich sichtbare Blutgefäße verliefen. Die Übersicht V veranschaulicht die ermittelten Befunde.

Die Carbolkochsalzkaltauslaugung führte auch bei diesen Untersuchungen zu den besten Ergebnissen, wenngleich auch die Wasserbadkochauszüge bei Verwendung großer Mengen Haut und wenig Flüssigkeit bessere Ergebnisse hatten als in den Voruntersuchungen.

Untersuchung gesalzener Häute.

Teile der frischen Häute wurden stark mit Kochsalz eingerieben und in einem Steintopf übereinander geschichtet. So behandelt lagerten die Häute

1 und 2	je 81 Tage
7	56 „
8	53 „
11	30 „
Kaninchen 1057	97 „

Vor der Verarbeitung wurden die Häute bei zweimaligem Wasserwechsel 15 Min. gewässert und dann je 2,5 g zerkleinerter Hautstückchen mit 4—5 ccm Flüssigkeit überschichtet, bei 10—12° C ausgelaugt. Die Ergebnisse sind in der Übersicht VI zusammengefaßt.

Aus der Übersicht ist ersichtlich, daß sich die ursprünglichen Auszüge, offenbar wegen ihres höheren spezifischen Gewichtes, in einer Reihe der Fälle dem präzipitierenden Serum weder über- noch unterschichten ließen. Die Aufschichtung auf das Serum wurde aber dadurch leicht ermöglicht, daß die Auszüge mit dem entsprechenden Auslaugungsmittel nach und nach verdünnt und erneut ausgeschleudert wurden. Danach ergaben sich in allen Fällen einwandfreie Befunde.

Untersuchung von Sammelproben mehrerer Häute.

Für die Massenuntersuchung von Häuten erschien des weiteren die Beantwortung der Frage wünschenswert, ob es möglich sei, auch bei gleichzeitiger Untersuchung von mehreren Häuteproben (2, 3 oder 4) unter Benutzung des angegebenen Verfahrens etwa milzbrandige mit Sicherheit herauszufinden.

Für die Lösung dieser Frage erschienen zwei Wege gangbar: Zuerst wurde versucht, von verschiedenen Häuten stammende, zerkleinerte

Übersicht VI.

Untersuchungen gesalzener Häute.

Haut Nr.	Auslaugung im Eisschrank			
	nach 2 Stunden		nach 20 Stunden	
	Leitungswasser	Carb. NaCl.	Leitungswasser	Carb. NaCl.
1.	kl. ++ 1 Min. Auszüge mit je 2 ccm Flüssigkeit ersetzt.	kl. ++ 1 Min.	kl. ++ 1. Min.	kl. ++ 1 Min.
2.	mehr Flüssigkeit als bei 1. kl. + 3 Min.	kl. + 3 Min.	Auszug mischt sich, daher mit 2 ccm Flüssigkeit aufgefüllt und ausgeschl. kl. + 1 Min.	kl. + 1 Min.
7.	Auszug mischt sich, daher mit je 2 ccm Flüssigkeit aufgefüllt.		kl. ++ 1 Min.	mischt sich, mit 2 ccm Carb.-NaCl.-Lösg. aufgef. kl. + 2 Min.
8.	kl. — 15 Min.	kl. + 5 Min.	kl. ++ 2 Min.	kl. + 2 Min.
11.	mischt sich, daher 2 ccm Wasser zuges., ausgeschl.	kl. — 15 Min.	kl. ++ 1 Min.	kl. ++ 1 Min.
Kanin. 1057.	kl. + 5 Min.	kl. — 15 Min.	kl. +? 2 Min. + 15 Min.	mischt sich, daher mit 2 ccm Carb.-NaCl.-Lösg. verdünnt u. ausgeschl. kl. + 4 Min. ++ 15 Min.

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Stückchen zusammen in *einem* A-Röhrchen auszulaugen und den Auszug zum Ascoli-Versuch zu verwenden. Sodann wurden die Hautstückchen wie bisher *einzeln* ausgelaugt und von den so gewonnenen Auszügen wurden bestimmte Mengen in ein A-Röhrchen abgefüllt und gemeinschaftlich ausgeschleudert. Der klare Auszug wurde sodann zum Ascoli angesetzt. Die Versuche gestalteten sich im einzelnen folgendermaßen:

Bei Verwendung von A-Röhrchen, die wegen des Baues der üblichen Zentrifugen beibehalten werden mußten, war zu bedenken, daß bei dünnen Häuten gleiche Gewichtsteile einen größeren Raum beanspruchen als bei dicken Häuten, und daß also die Röhrchen 2—4 × 1 g zerkleinerter dünner Haut mit der entsprechenden Flüssigkeitsmenge nicht fassen. Andererseits stand auch zu befürchten, daß die Auszüge bei Auslaugung von mehreren Gramm Hautstückchen in etwa 5 ccm Flüssigkeit spezifisch zu schwer werden könnten, um eine Schichtung auf das präzipitierende Serum zuzulassen. Deshalb wurden zunächst von milzbrandigen Häuten Mengen von *weniger* als 1 g in 4—5 ccm Flüssigkeit über Nacht im Eisschrank

ausgelaugt. Die in den Übersichten VII und VIII zusammengestellten Versuche zeigten schon bei Auslaugung von 0,2 g Haut in 4 bzw. 5 ccm Flüssigkeit in allen Fällen Ringbildung. Die Hautmenge von 0,5 g erschien somit sicher ausreichend.

Übersicht VII.

Untersuchung abgestufter Hautmengen verschiedener Milzbrandhäute.

Haut Nr.	Haut g	Ergebnis				
1	0,2	klar, wasserhell	+	2 Min.	scharf und deutlich	
	0,3	„ gelblich	+	2 „	„ „	„
	0,4	„ gelb	+	2 „	„ „	„
	0,5	„ „	+	2 „	„ „	„
2	0,2	„ wasserhell	+	4 „	scharf	
	0,3	„ „	+	3 „	unscharf	
	0,4	„ gelblich	+	3 „	scharf	
	0,5	„ „	+	2 „	„	
3	0,2	„ wasserhell	+	3 „	scharf, fein	
	0,3	„ „	+	3 „	„ „	
	0,4	„ „	+	3 „	„ deutlich	
	0,5	„ „	+	3 „	„ „	
5	0,2	„ wasserhell	+	sofort	scharf, fein	
	0,3	„ „	+	„	„ „	
	0,4	„ „	+	„	„ deutlich	
	0,5	„ gelblich	+	„	„ „	
6	0,2	„ wasserhell	+	5 Min.	scharf, sehr fein	
	0,3	„ „	+	5 „	„ „	„
	0,4	„ „	+	3 „	„ fein	
	0,5	„ „	+	2 „	„ „	
7	0,2	„ wasserhell	+	4 „	„ „	
	0,3	„ „	+	4 „	„ „	
	0,4	„ gelblich	+	4 „	„ „	
	0,5	„ „	+	4 „	„ „	
8	0,2	„ wasserhell	+	sofort	„ „	
	0,3	„ gelblich	+	„	„ „	
	0,4	„ „	+	„	„ „	
	0,5	„ „	+	„	„ „	
9	0,2	„ wasserhell	+	4 Min.	wenig unscharf, fein	
	0,3	„ gelblich	+	4 „	„ „	„
	0,4	„ „	+	4 „	scharf, fein	
	0,5	„ „	+	4 „	wenig unscharf, fein	
11	0,2	„ wasserhell	+	4 „	scharf, fein	
	0,3	„ „	+	4 „	„ sehr fein	
	0,4	„ „	+	4 „	„ fein	
	0,5	„ „	+	3 „	„ „	
12	0,2	„ gelblich	+	sofort	„ deutlich	
	0,3	„ „	+	„	„ „	
	0,4	„ „	+	„	„ „	
	0,5	„ „	+	„	„ „	

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Daraufhin wurden zu je 0,5 g milzbrandiger Haut in steigenden Mengen 0,5, 1,0 und 1,5 g gesunder Haut zugesetzt. Das Häutegemisch wurde mit 5 ccm Carbolkochsalzlösung überschichtet und in der von uns angegebenen Weise zum Ascoli angesetzt. Aus den in der Übersicht VIII zusammengestellten Ergebnissen ging hervor: bis auf 2 Fälle, in denen die Auszüge spezifisch zu schwer waren, überall Ringbildung.

Übersicht VIII.

Untersuchung von Sammelproben milzbrandiger und gesunder Häute.

	— Kontrolle	2 Häute	3 Häute	4 Häute	+ Kontrolle	+ Kontrolle
Pferd, gesd.	0,5	0,5	1,0	1,5	—	—
Milzbrandhaut 11	—	0,5	0,5	0,5	0,5	1,0
Ergebnis	klar, wasserhell	klar wasserhell	klar wasserhell	klar wasserhell	klar wasserhell	zerbrochen
	—	+ 5 Min. fein scharf	+ 5 Min. fein unscharf	+ 5 Min. fein unscharf	+ 2 Min. fein sehr scharf	
Ziege, gesd.	0,5	0,5	1,0	1,5	—	—
Milzbrandhaut 2	—	0,5	0,5	0,5	0,5	1,0
Ergebnis	klar wasserhell	klar wasserhell	klar gelblich	klar gelblich	klar wasserhell	klar gelblich
	—	+ 3 Min. scharf deutlich	+ 3 Min. scharf deutlich	+ 3 Min. scharf deutlich	++2 Min. scharf deutlich	++1 Min. scharf deutlich
Rind, gesd.	0.5	0,5	1,0	1,5	—	—
Milzbrandhaut 9	—	0,5	0,5	0,5	0,5	1,0
Ergebnis	klar wasserhell	klar gelblich	klar gelb	klar gelb	klar gelblich	klar gelb
	—	+ 3 Min. scharf deutlich	mischt sich	mischt sich	++2 Min. sehr scharf u. deutlich	++sofort sehr scharf u. deutlich

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Um jede Voreingenommenheit in der Beurteilung der Ergebnisse auszuschalten, wurde des weiteren ein sog. blinder Versuch angesetzt: Gemische von Hautproben gesunder Tiere und der Milzbrandhaut Nr. 5, deren Mischungsverhältnis dem Untersucher nicht bekannt war, wurden in der oben angegebenen Weise untersucht. Wie aus der Übersicht IX hervorgeht, wurden die Fälle, in denen milzbrandige Hautstückchen zugesetzt waren, sämtlich erfaßt. Bei 2 Fällen, bei denen sehr fettig-ölige Hundehaut zugesetzt war, gelang die Aufschichtung der Auszüge auf das Serum nicht ohne weiteres. Nach Verdünnung der Auszüge mit der Hälfte destillierten Wassers gelang die zutreffende Beurteilung der Auszüge.

Übersicht IX.

Blinder Versuch mit gesunden und milzbrandigen Häuten.

Gesunde Haut		Milzbrd. Haut 5	Ergebnis
g	Tierart	g	
1,0	Pferd	—	—
0,5	Rind	0,5	++ 2 Min. scharf und deutlich
0,5	Rind	—	—
0,5	Hund		
0,5	Rind		—
0,5	Pferd	—	
0,5	Rind	1,0	++ sofort scharf und deutlich
1,0	Hund	0,5	mischt sich; zu 0,4 Extr. 0,2 Aq. dest. zugesetzt: + 6 Min. fein und zart
1,0	Pferd	—	zerbrochen
1,0	Hund	—	mischt sich; zu 0,5 Extr. 0,25 Aq. dest. zugesetzt: —
1,0	Rind	—	—
0,5	Rind	0,5	+ 2 Min. deutlich und scharf

Sämtliche Auszüge klar und wasserhell.
Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Bei den zuletzt geschilderten Versuchen wurde die Beobachtung gemacht, daß bei Auslaugung von 3—4 × 0,5 g Haut in 5 ccm Flüssigkeit die Auszüge unter Umständen spezifisch schwerer als das Serum werden können. Zwar ließ sich dieser Übelstand durch nachträgliches Verdünnen der Auszüge leicht beheben, stellte aber für Massenuntersuchungen eine erhebliche Mehrarbeit und Zeitversäumnis dar. In weiteren Versuchen mußte daher durch gegenseitiges Verändern der auszulaugenden Hautmengen und der zur Auslaugung verwendeten Flüssigkeitsmenge das für die Gewinnung sofort brauchbarer Auszüge beste Verhältnis herausgefunden werden.

Die Übersichten X—XIII veranschaulichen die in dieser Richtung unternommenen Versuche, bei denen das Kaltauszugverfahren in der oben geschilderten Weise angewendet wurde.

Von 77 Auszügen der genannten Übersichten, bei denen Hautprobengemische mit Zusatz milzbrandiger Häute untersucht wurden, gaben nur 2 bei gleichzeitiger Untersuchung von 3 Häuten sehr unsichere Ergebnisse (Übersicht XI und XII); des öfteren dagegen waren die Auszüge spezifisch zu schwer. Im allgemeinen war das Verhältnis von 1,5 g Haut zu 5 ccm Flüssigkeit als äußerste Grenze anzusprechen. Daher erscheint es ratsam, um Fehlergebnissen aus dem Wege zu gehen, *nicht mehr als 2* Häuteproben gleichzeitig zu untersuchen. Dem Antigengehalt und dem spezifischem Gewicht nach wurden bei Auslaugung von 2 Häuteproben zu je 0,6—0,75 g in 5 ccm Carbolkochsalzlösung die besten Ergebnisse erzielt.

Übersicht X.

Untersuchung von Sammelproben gesunder und milzbrandiger Häute. Auslaugung in 5 ccm Carbolkochsalzlösung.

Milzbrandhäute		Gesunde Häute			Ergebnis
Nr.	g	Pferd g	Rind g	Hund g	
5	0,5	—	0,5	0,5	klar, gelblich + 4 Min., scharf, ziemlich fein
6	0,5	0,5	0,5	—	klar, gelblich + 5 Min., scharf, ziemlich fein
9	0,5	—	0,5	0,5	klar, gelblich +? 15 Min., kaum wahrnehmbar, sehr scharf
12/1	0,5	—	—	1,0	klar, gelb, mischt sich; mit $^1/_3$ Aq. dest. verdünnt, dann ++ 1 Min., scharf, deutlich
12/2	0,5	0,5	0,5	—	klar, gelblich + 3 Min., ziemlich scharf
12/3	0,5	0,5	—	0,5	klar, farblos + 3 Min., ziemlich scharf
12,3	0,5	0,5	0,5	—	klar, farblos + 4 Min., scharf
9	0,5	0,5	—	0,5	klar, gelblich + 4 Min., scharf
—	—	1,0	—	—	klar, gelblich —
—	—	—	1,0	—	klar, gelblich —

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Der zweite Weg, mehrere Häute gleichzeitig zu untersuchen, bestand, wie angegeben, darin, daß die zerkleinerten Häute getrennt für sich ausgelaugt und sodann je 0,5 ccm der betr. Auszüge von milzbrandigen und gesunden Häuten miteinander gemischt und ausgeschleudert wurden. Die Übersichten XIV und XV zeigen die Ergebnisse dieser Versuche. Im 1. Falle wurden je 0,5, im 2. je 1,0 g Haut in 5 ccm Carbolkochsalzlösung ausgelaugt. Wenn auch die Überschichtung in allen Fällen sofort gelang, so zeigten sich doch auch hier Fehlergebnisse bei der Untersuchung von mehr als 2 Häuten. Getrenntes Auslaugen von je 1 g Haut, Zusammenfüllen der gleichen Menge *zweier* Häute und gemeinschaftliches Ausschleudern führten auch bei dieser Versuchsanordnung zu den besten Ergebnissen.

Welchem von beiden Wegen zur Untersuchung von Hautgemischen im Großbetriebe der Vorzug zu geben sein wird, muß die Erfahrung lehren. Die gemeinschaftliche Auslaugung zweier Häuteproben erscheint nach Geräteverbrauch und Handreichungen zunächst einfacher, dagegen hat die getrennte Auslaugung den großen Vorteil, daß im Falle positiver Ergebnisse und der dadurch bedingten Einzeluntersuchung der betr. Häute die fraglichen Auszüge sofort *einzeln* zur Hand sind und getrennt untersucht werden können.

Auslaugungsversuche an unzerkleinerter Haut.

Bei den vorherigen Häuteuntersuchungen wurde unterstellt, daß die Auslaugung wirksamer erfolgen müsse, wenn die auszulaugenden Hautproben möglichst fein (reiskorn- bis linsengroß) zerkleinert würden. Die Zerkleinerung würde jedoch bei Massenuntersuchungen eine nicht unwesentliche Arbeitsvermehrung bedingen, ganz abgesehen davon, daß der dabei

Übersicht XI. Untersuchung einer milzbrandigen Haut allein und mit ein-, zwei- und dreifachem Zusatz gesunder Haut. Auslaugung in 5 ccm Carbolkochsalzlösung.

	Milzbrand 8 g	Gesunde Häute Pfd.	Rd.	Hd.	Ergebnis
Eine Haut	1,0				klar gelblich ++ sofort scharf und deutlich
	0,6				„ farblos ++ „ „ „ „
	0,5				„ „ ++ 2 Min. „ „ „
	0,4				„ „ + 2 „ „ „ fein
	0,3				„ „ + 2 „ „ „ „
	0,2				„ „ + 2 „ „ „ „
Zwei Häute	0,6	0,6			„ gelblich ++ sofort scharf und fein
	0,5	0,6			„ „ ++ „ „ „ „
	0,4	0,6			„ „ + 2 Min.
	0,3	0,6			„ „ + 2 „
	0,2	0,6			„ „ + 2 „
	—	0,6			„ farblos —
Drei Häute	0,6	0,6	0,6		„ gelblich, mischt sich, mit gleichen Teil Aq. dest. verd.: + 4 Min., fein und scharf
	0,5	0,6	0,6		„ „ „ „ „ „ „ „ „ „ + 4 „ „ „ „
	0,4	0,6	0,6		„ „ „ „ „ „ „ „ „ „ + 4 „ „ „ „
	0,3	0,6	0,6		„ „ + 3 Min. fein und scharf
	0,2	0,6	0,6		„ „ + 3 „ „ „ „
	—	0,6	0,6		„ „ —
Vier Häute	0,6	0,6	0,6	0,6	„ gelb — Ausz. mischen sich, zu gleichen Teilen mit Aq. dest. verdünnt; dann: + 3 Min. fein und scharf
	0,5	0,6	0,6	0,6	„ „ + 3 „ „ „ „
	0,4	0,6	0,6	0,6	„ „ + 4 „ „ „ „
	0,3	0,6	0,6	0,6	„ „ + 5 „ zart
	0,2	0,6	0,6	0,6	„ „ + 5 „ zart
	—	0,6	0,6	0,6	„ „ —

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Übersicht XII.

Untersuchung milzbrandiger Häute allein und mit ein- und zweifachem Zusatz gesunder Haut. Auslaugung in 5 ccm Carbolkochsalzlösung.

Milzbrandhaut		Gesunde Häute				Ergebnis
Nr.	g	Tierart	g	Tierart	g	
1	0,75	—	—	—	—	++ 1 Min. scharf, kräftig
1	0,75	Pferd	0,75	—	—	++ 1 „ „ „
1	0,75	„	0,75	Rind	0,75	mischt sich mit gleichen Teilen Aq. dest. verdünnt: + 2 Min. scharf deutlich
2	0,75	—	—	—	—	++ 2 Min. scharf, fein
2	0,75	Pferd	0,75	—	—	+ 4 „ zart, fein
2	0,75	„	0,75	Rind	0,75	mischt sich m. gl. Tln. Aq. dest. verd.: + 4 Min. wenig unscharf, fein
3	0,75	—	—	—	—	++ sofort scharf, kräftig
3	0,75	Pferd	0,75	—	—	+ 2 Min. wenig unscharf
3	0,75	„	0,75	Rind	0,75	+ 2 „ „ „
5	0,75	—	—	—	—	++ 1 „ scharf, kräftig
5	0,75	Pferd	0,75	—	—	+ 2 „ „ deutlich
5	0,75	„	0,75	Rind	0,75	+ 3 „ unscharf
6	0,75	—	—	—	—	+ 2 „ etwas unscharf, fein
6	0,75	Pferd	0,75	—	—	+ 2 „ scharf, fein
6	0,75	„	0,75	Rind	0,75	+ 4 „ etwas unscharf, fein
7	0,75	—	—	—	—	++ sofort fein, sehr scharf
7	0,75	Pferd	0,75	—	—	++ „ „ „ „
7	0,75	„	0,75	Rind	0,75	+? 10 Min. sehr unsicher!
8	0,75	—	—	—	—	+ sofort etwas unscharf
8	0,75	Pferd	0,75	—	—	+ „ „ „ schwach
8	0,75	„	0,75	Rind	0,75	mischt sich m. gl. Tln. Aq. dest. verd.: + 2 Min. scharf, deutlich
9	0,75	—	—	—	—	++ sofort scharf, kräftig
9	0,75	Pferd	0,75	—	—	+ 1 Min. fein, scharf
9	0,75	„	0,75	Rind	0,75	mischt sich m. gl. Tln. Aq. dest. verd.: + 2 Min. scharf, deutlich
11	0,75	—	—	—	—	++ sofort „ kräftig
11	0,75	Pferd	0,75	—	—	+ 2 Min. wenig unscharf
11	0,75	„	0,75	Rind	0,75	mischt sich m. gl. Tln. Aq. dest. verd.: + 1 Min. ziemlich scharf
12	0,75	—	—	—	—	++ sofort scharf, kräftig
12	0,75	Pferd	0,75	—	—	+ „ etwas unscharf
12	0,75	„	0,75	Rind	0,75	mischt sich m. gl. Tln. Aq. dest. verd.: + 3 Min. scharf, deutlich

Sämtliche Auszüge klar und farblos bis gelb gefärbt.
Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

entstehende Staub für die Arbeitenden eine gewisse Gefahrvergrößerung in sich birgt. Demnach blieb endlich noch zu prüfen, ob etwa die Auslaugung für den Ascoli genügender Antigenmengen auch an unzerkleinerten Hautstückchen im Gewicht von 1 g und darunter gelingen würde.

Übersicht XIII.

Untersuchung milzbrandiger Häute mit ein- und zweifachem Zusatz gesunder Häute.
Auslaugung in 8 ccm Carbolkochsalzlösung.

Milzbrandhaut Nr.	Milzbrandhaut g	Gesunde Hundehaut g	Ergebnis
1	0,75	0,75	+ 5 Min. schwach
1	0,75	1,5	+ 8 „ „
2	0,75	0,75	+ 2 „ kräftig
2	0,75	1,0	+ 5 „ schwach
5	0,75	0,75	+ 5 „ „
5	0,75	1,0	+ 5 „ „
6	0,75	0,75	+ 6 „ „
6	0,75	1,5	+ 6 „ „
7	0,75	0,75	+ 5 „ „
7	0,75	1,5	+ 5 „ „
8	0,75	0,75	+ 2 „ deutlich
8	0,75	1,5	+ 3 „ „
9	0,75	0,75	+ 5 „ unscharf, schwach
9	0,75	1,5	+ 5 „ „ „
11	0,75	0,75	+ 5 „ schwach
11	0,75	1,5	+ 5 „ „
12	0,75	0,75	+ 2 „ deutlich
12	0,75	1,5	+ 5 „ schwach

Alle Auszüge klar und farblos bis gelb gefärbt; sie lassen sich sämtlich gut überschichten, die Präzipitationsringe treten in der Mehrzahl langsam und ziemlich schwach auf. Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Zunächst wurden von der Milzbrandhaut Nr. 9 unzerkleinerte und zum Vergleich gleichlaufend zerkleinerte Hautteilchen in der Menge von je 1,0, 0,5 und 0,2 g nach dem Kaltverfahren ausgelaugt. Gleichzeitig wurden unzerkleinerte Hautteilchen derselben Milzbrandhaut mit einer oder mehreren zerkleinerten Proben gesunder Häute ebenfalls in der Menge von 0,5 g ausgelaugt. Die in der Übersicht XVI zusammengefaßten Ergebnisse lassen erkennen, daß nur bei der Untersuchung unzerkleinerter Haut im Gewicht von 1 g gleich gute Ergebnisse erzielt werden wie mit zerkleinerten Häuten.

Der Versuch wurde mit einigen anderen Milzbrandhäuten unter ähnlichen Bedingungen wiederholt. Die Ergebnisse finden sich in der Übersicht XVII.

Beide Versuche lassen den Schluß zu, daß bei der Auslaugung von größeren Hautmengen (etwa 1 g in 5 ccm Flüssigkeit) die Auszüge auch bei Verwendung unzerkleinerter Hautproben antigenhaltig genug werden, um ein sicheres Ergebnis des Ascoliversuchs zu gewährleisten.

Übersichten XIV und XV.

Untersuchung milzbrandiger und gesunder Häute bei Einzelauslaugung (XV je 0,5, XVI je 1 g Haut) und nachträglichem Zusammenbringen von je 0,5 ccm Auszug.

Milzbrd. auszug		Gesunde Häute				Ergebnis		
Nr.	ccm	Rd. ccm	Pfd. ccm	Hd. I ccm	Hd. II ccm			
				XIV.				
1	0,5	0,5				+	sofort	scharf
1	0,5	0,5	0,5			+	2 Min.	„
1	0,5	0,5	0,5	0,5		+	5 „	„ kommt langsam, Ring sehr deutlich
2	0,5	0,5				+	2 „	deutlich
2	0,5	0,5	0,5			+	5 „	schwach
2	0,5	0,5	0,5	0,5		−	15 „	
3	0,5	0,5				+	5 „	deutlich
3	0,5	0,5	0,5			+	10 „	schwach
3	0,5	0,5	0,5	0,5		−	15 „	
5	0,5	0,5				+	10 „	schwach
5	0,5	0,5	0,5			−	15 „	
5	0,5	0,5	0,5	0,5		−	15 „	
				XV.				
2	0,5					+	2 Min.	deutlich
2	0,5	0,5				+	5 „	schwach
2	0,5	0,5	0,5			+	5 „	„
2	0,5	0,5	0,5		0,5	−	15 „	
5	0,5					++	sofort	deutlich
5	0,5	0,5				+	sofort	„
5	0,5	0,5	0,5			+	2 Min.	„
5	0,5	0,5	0,5		0,5	+	3 „	„
6	0,5					+	2 „	„
6	0,5	0,5				+	3 „	schwach
6	0,5	0,5	0,5			+	10 „	„
6	0,5	0,5	0,5		0,5	−	15 „	
7	0,5					+	sofort	deutlich
7	0,5	0,5				+	5 Min.	schwach
7	0,5	0,5	0,5			−	15 „	
7	0,5	0,5	0,5		0,5	−	15 „	

Sämtliche Auszüge klar und farblos bis gelblich.
Überschichtung in allen Fällen gut.
Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Bei der Verwendung kleinerer Hautmengen (etwa 0,5 g in 5 ccm Flüssigkeit) ist die möglichst feine Zerkleinerung sicherer und daher vorzuziehen.

Übersicht XVI.

Untersuchung an zerkleinerten und unzerkleinerten Hautproben.

Milzbrandhaut g		Zerkleinerte gesunde Haut g	Tierart	Ergebnis			
1,0	unzerklein.			klar,	gelblich	++ 2 Min.	scharf und deutlich } Ergebnisse glei
1,0	zerkleinert			„	„	++ 2 „	„ „ „ } gut
0,5	unzerklein.			„	„	+ 2 „	nicht ganz scharf } Zerkleinerte Ha
0,5	zerkleinert			„	„	+ 2 „	scharf } besser
0,2	unzerklein.			„	farblos }	beide nach 15 Min. —	
0,2	zerkleinert			„	„ }		
0,5	unzerklein.	0,5	Rind	„	gelblich	+ 5 Min. schwach	
0,5	„	0,5	Rind } Pferd	„	„	+ 5 Min. schwach	
0,5	„	0,5	Rind } 1,0 Pferd	„	„	mischt sich zu gleichen Teilen mit Aq. dest. v dünnt: + 5 Min. schwach	
0,5	„	1,5	Hund	„	„	mischt sich zu gleichen Teilen mit Aq. dest. v dünnt: + 5 Min. schwach.	

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Übersicht XVII.

Vergleichende Untersuchungen an zerkleinerten und unzerkleinerten Hautproben.

Milzbrandhäute Nr.	je 0,5 g	Hautstärke	Ergebnis					
6	unzerkl. 2 Stücke	mittelstark	klar,	gelblich	++	2 Min.	scharf }	gleich gut
6	zerkleinert	„	„	„	++	2 „	„ }	
9	unzerkl. 2 Stücke	sehr dick	„	farblos	+	4 „	„ }	zerkleinert
9	zerkleinert	sehr dick und dünne Teile	„	„	++	2 „	„ }	besser
12 Ohr	unzerkl. 4 Stücke	sehr dünn u. viele Gefäße	„	rötlich-gelb	++	2 „	„ }	gleich gut
12 Ohr	zerkleinert	sehr dünn u. viele Gefäße	„	„	++	2 „	„ }	
12/2	unzerkl. 1 Stück	dick	„	gelblich	+	4 „	„ }	zerkleinert
12/2	zerkleinert	„	„	„	+	2 „	„ }	besser
12/3	unzerkl. 1 Stück	„	„	„	+	3 „	„ }	gleich gut
12/3	zerkleinert	„	„	„	+	3 „	„ }	

Vergleichende Untersuchungen mit Normalserum sämtlich negativ.

Zusammenfassung.

1. Die bisher bekannten Verfahren zum Nachweise des Milzbrandantigens eignen sich nicht zur Massenuntersuchung von Häuten.

2. Als beste Arbeitsweise hat sich das Auslaugen von etwa 1 g schweren, in reiskorn- bis linsengroße Stücke zerkleinerten Hautproben mit etwa 5 ccm Carbolkochsalzlösung bei Eisschranktemperaturen erwiesen. Bei dieser Arbeitsweise ließen sich durch bloßes, etwa $^1/_2$ stündiges Ausschleudern bei hoher Umdrehungszahl stets klare Auszüge selbst bei solchen Häuten erzielen, bei denen anders hergestellte Auszüge trübe waren.

3. Der Nachweis des Milzbrandantigens gelang bereits nach vierstündiger Auslaugung leicht. Die Auszüge blieben auch bei 24 stündigem und längerem Stehenlassen klar.

4. Der Nachweis des Milzbrandantigens ist bei allen von milzbrandkranken Tieren stammenden Häuten nach der von uns angegebenen Arbeitsweise gelungen, gleichgültig, von welcher Körperstelle die Hautprobe entnommen war.

5. Die Verwendung von Sammelproben zur Vereinfachung des Verfahrens bei Massenuntersuchungen erscheint angängig. Die Sicherheit des Ausfalles der Ascoliprobe ist jedoch nur dann gewährleistet, wenn nicht mehr als 2 Häuteproben gleichzeitig untersucht werden.

6. Bei Verwendung von nicht fein zerkleinerten Hautstückchen geben nur Stücke im Gewicht von mindestens 1 g je Probe sicher arbeitende Auszüge.

7. Das von uns angegebene Kaltauszugverfahren erscheint für Massenuntersuchungen von Häuteproben geeignet; es arbeitet sicher, einfach und billig. Voraussetzung für den sicheren Ausfall ist die Verwendung von Seren mit hohen Präcipitationswerten[1]).

Quellenverzeichnis.

[1]) *Ascoli* und *Valenti*, Biologische Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **7**, 375. 1910. — [2]) *Belfanti*, Ricerca dell'infizione carbonchiose nelle pelli col metodo Ascoli, Congresso dei Conciatori Torino, settembre 1911. — [3]) *Cinca* und *Stoieesco*, nach Fröhner-Zwick, Lehrbuch der speziellen Pathologie usw. 1919. Bd. II. H. 1. S. 31. — [4]) *Declich, M.*, Präcipitation beim Milzbrand und beim Schweinerotlauf. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **12**, 434. 1912. — [5]) *Negroni, P.*, Diagnosi delle pelli carbonchiose col metodo Ascoli. Nota preventiva. — [6]) *Pfeiler, W.*, Die Erkennung der bakteriellen Infektionskrankheiten mittels der Präcipitationsmethode. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **18**. 1917 u. **19**. 1918. — [7]) *Pfeiler* und *Holtzhauer*, Zum Nachweis des Milzbrandpräcipitogenes in einem atypisch liegenden Falle in der Haut des Rindes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **35**, 37. — [8]) *Pfeiler* und *Neumann*, Untersuchungen über die Nachweisbarkeit der Milzbranderreger. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **38**, 266. 1912. — [9]) *Profé*, Beitrag zur Kenntnis der Präcipitationsreaktion als Hilfsmittel für die Milzbranddiagnose. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **64**, 185. 1912. — [10]) *Schütz* und *Pfeiler*, Der Nachweis des Milzbrandes mittels der Präcipitationsmethode. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **38**, H. 3. 1912. — [11]) *Uhlenhuth* und *Steffenhagen*, in: Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. III. S. 257. 1913. — [12]) *Uhlenhuth* und *Weidanz*, Praktische Anleitung des Eiweißdifferenzierungsverfahrens. Jena 1909. — [13]) *Weidanz*, Anwendung des biologischen Verfahrens zum Nachweis von Pferdefleisch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchyg. **18**, H. 3, S. 73. 1907.

---

[1]) Bei unseren Versuchen ist Serum der Firma L. W. Gans verwendet worden.

Bücherbesprechungen.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. 66. Originalarbeiten:

Heft 6. *Grossenbacher*, Die Forsellsche Mutterblutbehandlung der Fohlenlähme 161. — *Serena*, Rinderspiroplasmose 168.

Heft 8. *Steck*, Über ein Lymphoepithelioma beim Schafe 229. — *Weissenrieder*, Zur Frage des Abschlachtens oder Durchseuchens bei Maul- und Klauenseuche 239. —*Galli-Valerio*, Contribution à l'étude du B. pyogenes et de ses rapports avec le B. du mal de Lure 251.

Heft 9. *Barth*, Zwei Fälle von lokaler Rhachitis beim Schwein 265. — *Weissenrieder*, Zur Frage des Abschlachtens oder Durchseuchens bei Maul- und Klauenseuche (Fortsetzung) 270.

Regenbogen-Hinz, Arzneiverordnungslehre und Rezeptsammlung für Tierärzte. 3. Auflage. Berlin, R. Schoetz, 1924. M. 9.—.

Die Neuauflage unter Mitarbeit von Prof. *Hinz* hat eine Ergänzung und Erweiterung erfahren. Die neuen gesetzlichen Bestimmungen der Einzelstaaten haben gleichfalls Berücksichtigung gefunden. Im Gesamtaufbau des Werkes sind keine Änderungen vorgenommen worden. Das bekannte und beliebte Buch bedarf keiner besonderen Empfehlung mehr. *C. Reinhardt*, Berlin.

Pfeiler, W., Das Problem des mesenchymalen Reizes in der Zellulartherapie. Jena, Gustav Fischer, 1924. M. 2.—.

Die *Pfeiler*sche Broschüre beschäftigt sich mit den Fragestellungen auf dem Gebiet der Reiztherapie, die der Verf. gemäß dem Satze: „Omnis sanatio e cellula" als Cellulartherapie aufgefaßt wissen will. Daß die „Fibrosierung als reaktive Zelltätigkeit bei der Heilung vieler subakuter und chronischer Infektionskrankheiten" eine überaus große Rolle spielt, wird am Beispiel des verkalkenden Rotzknötchens erörtert. Yatrenwirkung und Tuberkulosetherapie sowie die Wirkung des Präparates E 104 erfahren eine Besprechung.

Dem Satze: „Wege und meßbare Methoden für die Abschätzung der möglicherweise auf den Reiz einsetzenden regulativen Abwehrreaktionen zu finden, wird eine der wichtigsten Aufgaben der Cellulartherapie sein", kann man nur beipflichten. Die im Anschluß hieran gemachten Angaben über die Projizierung des körperlichen Geschehens auf das Blutbild sind wissenswert; das gesuchte Ideal einer meßbaren Methode für die praktische Anwendung in der Veterinärmedizin sind sie jedenfalls noch nicht. Es entbehrt nicht eines gewissen Reizes, den Verf. auf seinen sicher nicht alltäglichen Gedankengängen ein Stück weit zu begleiten. Die Schrift enthält viel Theoretisierendes und Spekulatives. Im Literaturverzeichnis sind fast durchweg eigene Arbeiten des Verf. zitiert.

C. Reinhardt, Berlin.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN *).

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Bongert*.)

Experimentelle Untersuchungen über das Abtöten der Schweinefinnen durch Gefrieren nach dem Verfahren von Ottesen.

Von

Carl-Joachim Brohmann, Burg bei Magdeburg,

Tierarzt.

[Referent: Prof. Dr. *J. Bongert*.]

Bei Vorhandensein gesundheitsschädlicher Finnen (bei Rindern cysticercus inermis, bei Schweinen, Schafen und Ziegen C. cellulosae) ist der Tierkörper bei schwacher Invasion (§ 37, III, Ziff. 4 B.B.A. nach der Verordnung des Reichsministers des Innern vom 10. August 1922) durch Kochen, Dämpfen und Pökeln (§ 38, B.B.A.) zum Genuß für Menschen brauchbar zu machen. Schwachfinnige Rinder sind jedoch als genußtauglich ohne Einschränkung zu erklären (§ 37, III, Ziff. 4, B.B.A.), wenn das Fleisch 21 Tage hindurch gepökelt oder in einem Kühl- oder Gefrierraum aufbewahrt worden ist (§ 39, Nr. 4 und 5) und die vorher festgestellten Finnen unschädlich beseitigt worden sind. Diese wirtschaftlich vorteilhafte Art des Brauchbarmachens finnigen Fleisches kann aber für schwachfinniges Schweinefleisch nicht zur Anwendung kommen, weil Schweinefinnen nach den Feststellungen von *v. Ostertag* (Handbuch 7 und 8, Auflage 2, B.S. 152, 1923) den Tod der Wirtstiere bis zu 42 Tagen überleben können, und eine so lange Aufbewahrung von schwachfinnigen Schweinen im Kühlhaus sich aus wirtschaftlichen Gründen verbietet.

Bei dieser Sachlage war durch experimentelle Untersuchungen festzustellen, ob nicht durch vollständiges Durchfrierenlassen finnig befundener Schweine ein sicheres und auch in erheblich kürzerer Zeit erfolgendes Absterben der Schweinefinnen herbeizuführen ist, so daß für schwachfinnige Schweine das Durchfrieren anstelle des nur für finnige Rinder anwendbaren 21 Tage langen Aufbewahrens im Kühlhaus als wirtschaftlich bessere Methode des Brauchbarmachens zum menschlichen Genuß für das bisher zugelassene Kochen, Dämpfen und Pökeln treten könnte.

Über die praktische Verwendung der Kälte zur Abtötung der Schweinefinnen sind bisher nur wenige Arbeiten in der Literatur bekannt ge-

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

worden. Die wichtigste der neueren Arbeiten sind die „experimentellen Untersuchungen" von *Killisch* „über die Abtötung der Schweinefinnen durch Gefrieren", die im Januar-Februar 1922 im Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin durchgeführt wurden. Die Untersuchungen von *Killisch* ergaben, daß ein Absterben der Finnen in großen Schweinefleischstücken (Schinken) bei einer Kälteeinwirkung von — 12° bis — 18°C nach 60 Stunden, von — 10° bis — 15° C nach 75 Stunden und von — 8° bis — 10° C nach $3^1/_2$ Tagen erzielt wird.

Bei den heutigen Bau- und Betriebskosten für Gefrieranlagen kann die Methode der Abtötung der Finnen durch Gefrierenlassen leider keine allgemeine Anwendung finden. Als besonderer Vorteil dieses Verfahrens gegenüber den in den B.B.A. (vgl. o.) zum Tauglichmachen finnigen Schweinefleisches zum Genuß vorgeschriebenen Methoden ist anzusehen, daß das an der Luft gefrorene Fleisch nach sachgemäßem Auftauen wie frisches zu verwerten ist. Eine ökonomische Gestaltung des Gefrierverfahrens zum Zwecke des Abtötens der Finnen in schwachfinnigem Schweinefleisch müßte ihm also allgemein Eingang verschaffen. Diese Möglichkeit scheint das Gefrierverfahren von *Ottesen* (Abhandlungen zur Volksernährung, Heft V. Verlag der Zentraleinkaufsgesellschaft, Berlin 1916: *Plauk*, *Ehrenbaum* und *Reuter*, „die Konservierung von Fischen durch das Gefrierverfahren") zu bieten, bei dem das Durchfrieren dicker Fleischstücke in — 10° bis — 15° C kalter gesättigter Kochsalzlösung in zehn- bis zwanzigmal kürzerer Zeit erfolgen soll als beim gewöhnlichen Gefrieren an der Luft (vgl. w. u.).

Es war also die Anwendungsmöglichkeit des Verfahrens von *Ottesen*, bei dem die Betriebskosten für die Gefrieranlage demnach erheblich verringert würden, zum Zweck der Abtötung der Finnen in finnigem Schweinefleisch zu prüfen.

Diese Aufgabe wurde mir von dem Direktor des Institutes für Nahrungsmittelkunde der tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herrn Professor Dr. *Bongert*, gestellt.

Das Verfahren von Ottesen.

Der dänische Fischexporteur *Ottesen* (a. a. O.) hatte vor etwa 10 Jahren durch sein neues, abgekürztes Verfahren des Gefrierens von Fischen in Fachkreisen Aufsehen erregt. *Ottesen* brachte seine für den Export bestimmten Fische in eine auf — 14° bis — 15° C unterkühlte Kochsalzlösung, die durch ein Rührwerk dauernd in starker Bewegung erhalten wurde. *Ottesen* empfiehlt eine Konzentration der Sole von 21%, wobei Eisabscheidung erfolgt. Das vollständige Durchfrieren von Fischen erfolgt dabei etwa 10 bis 20 mal so schnell als bei dem sonst gebräuchlichen Einfrieren in kalter Luft, nämlich statt in etwa 3 Tagen nur in 3—7

Stunden. Nur diese eisabscheidende Sole, die also bis weit unter den Gefrierpunkt abgekühlt ist, kann nach *Ottesen* als osmotisch indifferenter Kälteträger dienen. Auch bewirkt eine Sole dieser Konzentration das geringst mögliche Eindringen von Salz aus der Sole in das Fleisch.

Im Jahre 1915 stellten *Plank*, *Ehrenbaum* und *Reuter* umfangreiche Untersuchungen mittels des Verfahrens von *Ottesen* an Fischen sowie mit Rind-, Schweine- und Hammelfleisch an. Die Versuchsergebnisse bestätigten die Behauptungen von *Ottesen* betreffs Abkürzung der Gefrierzeit um das 10 bis 20fache bei Fischen und kleineren Warmblüterfleischstücken (Schinken und ähnl.), und auch hinsichtlich des geringen Eindringens des Kochsalzes in das Fleisch bei Eis abscheidender Sole gegenüber nicht Eis abscheidender. Für größere Warmblüterfleischstücke (Rinderviertel, Schweinehälften, ganze Hammel) betrug jedoch die Abkürzungszeit gegenüber dem Gefrieren an der Luft nur das 8fache bei einer Temperatur von — 10° bis — 15° C der Luft bzw. der Sole.

Weitere von *de Jong* angestellte Versuche zeigten, daß bei einer Soletemperatur von — 17° bis — 18° C und 21 proz. NaCl-Lösung während $4^1/_2$ Stunden gefrorenes Fleisch dieselben Qualitäten (in Konservierung und Geschmack) besitzt wie in zehn- bis zwanzigmal längerer Zeit an der Luft durchfrorenes Fleisch. Aus den *de Jong*'schen Versuchsergebnissen könnte man folgern, daß Lebewesen (Parasiten), die sich in solegekühltem Fleisch befinden, dieselben Veränderungen erleiden wie in Fleisch, das an der Luft gefroren ist. — *De Jong* wies ferner nach, daß nach 24stündigem Unterkühlen in Sole in der Mitte des benutzten Fleischstückes bei — 17° C Soletemperatur immer noch eine Temperatur von — 3° C festzustellen war. Leider finden sich bei *de Jong* keinerlei Angaben über die Ausmaße der verwendeten Fleischstücke.

Eigene Versuche.

Ausgehend von der Tatsache, daß z. B. der Mensch hohe Hitze- oder Kältegrade in der Luft leichter erträgt als in flüssigen Medien, müßte die Annahme berechtigt sein, daß auch Finnen durch Gefrieren nach dem Verfahren von *Ottesen* in erheblich kürzerer Zeit absterben als durch Gefrieren an der Luft. Zur Feststellung der Richtigkeit dieser Erwägung und ihrer Anwendbarkeit auf finniges Schweinefleisch zwecks Abtötung der Finnen wurde eine Reihe von Versuchen angestellt, durch die Mindestdauer und Tiefe der Kältegrade festgestellt werden sollten, durch die eine sichere Abtötung der Finnen auch in den tiefsten Fleischschichten gewährleistet wird.

Zu diesen Versuchen dienten drei starkfinnige Schweinehälften, die ohne Speck und ohne Schwarte von der städtischen Fleischbeschau zu Berlin überlassen wurden. Die Schinken dieser Schweinehälften wurden an verschiedenen Tagen und bei verschiedener Dauer und Temperatur

dem Ottesen'schen Gefrierverfahren unterworfen. Hierzu diente wie in den Versuchen von *Killisch* die Gefrieranlage des Instituts für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin[1]).

In der Gefrierkammer wurde ein etwa 20 Liter fassendes Gefäß mit 21 proz. Sole gefüllt, die in flachen Gefäßen vorher möglichst auf die Grade unter Null abgekühlt war, die das Thermometer des Gefrierraumes zeigte.

Zunächst mußte festgestellt werden, ob die Finnen in dem zu untersuchenden Material überhaupt noch lebten. Zu diesem Zweck wurden die isolierten Finnen sowohl in reiner Galle als auch in physiologischer Kochsalzlösung mit verschieden prozentigem Gallezusatz in den Brutschrank gebracht. Der Prozentgehalt an Galle betrug entweder 2—4 (vgl. *M. Müller*) oder 50 und mehr Prozent (*H. Wagner*). Die Skolices derjenigen Finnen, welche sich nach 1—2stündigem Aufenthalt im Brutschrank noch nicht selbst ausgestülpt hatten, wurden zwischen den Fingerbeeren vorsichtig ausgepreßt, wie es *Killisch* beschrieben hat. In den *Nutall*schen Thermostaten gebracht, zeigen derartige Finnen stets starke aktive Bewegung bei Erwärmung auf 30° — 49° C. Der Kopf der ausgestülpten Finnen wird mit dem sich ziehharmonikaartig bewegenden Halse hin- und hergeworfen. Die Saugnäpfe werden kräftig ausgestülpt und wieder eingezogen. Ebenso bewegen sich Rostellum und Hakenkranz. Die Finnen tasten die benachbarten Finnenkörper ab und setzen hin und wieder ihre Saugnäpfe auf, gleichsam nach einem Opfer suchend. Bei Temperaturen von 45° C an beginnen die Finnen zu erstarren, und bei 49° C sterben sie ab, wie bereits *v. Ostertag* festgestellt hat.

Es bestätigten sich also die Angaben von *Killisch*, daß das selbsttätige Ausstülpen der Schweinefinnen allein kein sicheres Erkennungszeichen für den Nachweis ihrer Lebensfähigkeit ist, sondern daß vielmehr, wenn sich die Skolices nicht von selbst ausgestülpt haben, erst nach ihrem manuellen Auspressen die Untersuchung im Thermostaten sicheren Aufschluß über Leben oder Tod der Finnen gibt. Die Ansicht von *M. Müller*, daß Finnen, die das Vermögen verloren haben, Kopf und Hals unter „optimalen Bedingungen" selbsttätig auszustülpen, nicht mehr als entwicklungsfähig zu betrachten sind, muß daher als unrichtig bezeichnet werden. Unter „optimalen Bedingungen" versteht *M. Müller* das Einbringen der Finnen in reine Galle bei Temperaturen von 41° bis 42° C.

Bei dem manuellen Ausstülpen der lebenden Finnen zeigte sich in Übereinstimmung mit den Angaben von *Killisch* (a. a. O.), *Glage* und *Reißmann*, daß die Schwanzblase lebender Finnen weißlich glänzend ist und einen gewissen Widerstand beim Pressen bietet, während die

[1]) Die maschinelle Einrichtung der Gefrieranlage stammte von der Firma Borsig, Tegel und ist von *Killisch* näher beschrieben, worauf ich verweise.

Schwanzblase toter Finnen matt-trübe erscheint und leicht platzt. Außerdem tritt der Scolex bei lebenden Finnen leichter und mit einem gewissen Schwung hervor. Der Scolex toter Finnen ist dagegen klebrig, fadenziehend und läßt sich oft gar nicht auspressen, sondern reißt ab. Bei dem Druck tritt dann eine weißliche, trübe Flüssigkeit aus dem Scolex hervor.

Unter dem Mikroskop ist ein Zeichen des Finnentodes das unregelmäßige Durcheinandergleiten der Kalkkörperchen im Finnenhalse beim Hin- und Herschieben des Deckglases. Diese Beobachtung macht man bei lebensfähigen Finnen nicht. Bei letzteren läßt sich vielmehr nicht die geringste Verschiebung der Kalkkörperchen feststellen. — Von der Färbemethode nach *Reißmann* und *Killisch* zum Nachweis des Finnentodes wurde wegen ihrer Unsicherheit, die auch letzterer nachgewiesen hat, abgesehen. Zu den Untersuchungen im Thermostaten wurde ein von *Killisch* beschriebener großer, hohlgeschliffener Objektträger benutzt, indem stets 10—15 Finnen gleichzeitig beobachtet werden können. Bequemer lassen sich die Finnen mittels eines Stereo-Mikroskopes beobachten; die Parasiten kommen zu diesem Zwecke in ein Schälchen aus Glas, gefüllt mit physiologischer Kochsalzlösung und Galle zu gleichen Teilen; dieses Schälchen wird nach Erwärmen auf 37—38° C durch halbstündiges Hineinstellen in den Brutschrank einfach auf den Objekttisch des Mikroskopes gebracht, und die Beobachtung kann sofort beginnen.

I. Versuch. Es wurde der Vorderschinken einer starkfinnigen Schweinehälfte ohne Speck und ohne Schwarte verwendet. Die Schlachtung hatte am 4. VII. 1923 stattgefunden, und das Fleisch war bis 6. VII. 1923 in der Vorkühlhalle des städtischen Schweineschlachthofes aufbewahrt worden. Die allen Fleischschichten entnommenen Finnen zeigten im *Nuttall*schen Thermostaten lebhafte Bewegungen. Im Brutschrank hatten sich in 0,75proz. Kochsalzgalleflüssigkeit sowie in reiner Galle etwa 80% der Finnen nach 3 Stunden ausgestülpt. Der Vorderschinken wurde in die auf — 6° C abgekühlte Sole eingelegt und nach 6 Stunden bei einer Soletemperatur von — 8° C herausgenommen. Dabei war eine Umfangszunahme des Schinkens von 2 cm und eine Gewichtsvermehrung von 200 g festzustellen. Der Schinken wog 5,5 kg. Die Umfangsvermehrung wird auf das Erstarren des Muskelzellwassers und das Mehrgewicht auf das Eindringen von Soleflüssigkeit zurückzuführen sein, wie auch *Kallert* annimmt. Der Schinken war durch und durch gefroren. Er zeigte jedoch die Konsistenz von Kernseife, war also noch etwas elastisch. Diese Beschaffenheit beschreibt auch *Kallert* (a. a. O.). — Nach dem Auftauen bei Zimmertemperatur wurden die Finnen untersucht.

Ergebnis: Die den oberflächlichen und tiefen Schichten des durchfrorenen Schinkens entnommenen Finnen, 55 an der Zahl, ließen beim manuellen Auspressen ihre Skolices leicht hervortreten, die Schwanzblase war glänzend weißlich und bot beim Pressen ziemlichen Widerstand. In den Thermostaten bei 32—42° C gebracht, zeigten sämtliche Finnen nach 3—5 Minuten während einer Beobachtung von einer viertel bis dreiviertel Stunden deutliche Lebenszeichen. Sie bewegten ihre Köpfe

nach allen Richtungen, zogen die Hälse ziehharmonikaartig zusammen und wieder auseinander und stülpten die Saugnäpfe ein und aus. Ferner betasteten sie sich gegenseitig und begannen erst beim Ansteigen der Temperatur auf 47 bis 49° C zu erstarren. Die Finnen waren also noch nicht abgetötet.

II. Versuch. Der Hinterschinken des Schweines von Versuch I wurde am 7. VII. 1923 bei einer Soletemperatur von — 10° C auf 6 Stunden eingelegt, nachdem aus allen Schichten des Schinkens entnommene Finnen nach Auspressen des Skolices im *Nuttall*schen Thermostaten sich als lebensfähig erwiesen hatten. — Nach Herausnahme aus der Sole war bei dem 6,5 kg schweren Schinken eine Gewichtszunahme von 220 g und an der dicksten Stelle der Oberschenkelmuskulatur eine Umfangsvermehrung von 2,5cm festzustellen. Die Konsistenz des durch und durch gefrorenen Schinkens war die von Kernseife. Nach dem Auftauen bei Zimmertemperatur wurden die Finnen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht.

Ergebnis: Aus allen Schichten des durchgefrorenen Schinkens wurden insgesamt 46 Finnen entnommen. Ihre Scolices traten beim Auspressen leicht hervor, die Schwanzblase war glänzend weißlich und bot beim Pressen ziemlichen Widerstand. Nach Einbringen in den Thermostaten bei 32° bis 45°C wurden die ausgepreßten Finnen 20—50 Minuten lang beobachtet. Sie zeigten bereits nach 2—5 Minuten deutliche Lebenszeichen durch lebhafte Bewegung ihrer Köpfe, Zusammenziehen sowie Ausstrecken der Hälse und Saugnäpfe. Die lebhaften aktiven Begungen der untersuchten Finnen bewiesen, daß letztere noch nicht abgetötet waren.

III. Versuch. Von einer am 9. IX. 1923 vom städtischen Schlachthof gelieferten starkfinnigen Schweinehälfte wurde der Vorderschinken im Gewicht von 4750 g in die auf — 5,5° C abgekühlte Sole eingelegt, nachdem die Lebensfähigkeit der Finnen wie in Versuch I und II im *Nuttall*schen Thermostaten durch ihre lebhaften aktiven Bewegungen festgestellt war. Nach 8stündiger Kälteeinwirkung wurde das Fleischstück, das 90 g an Gewicht und 2 cm an Umfang zugenommen hatte, zum Auftauen bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Der Schinken war bei der Entnahme aus der Sole wieder zur Konsistenz etwa von Kernseife durch und durch gefroren. Nach dem vollständigen Auftauen wurden die in dem Schinken befindlichen Finnen untersucht.

Ergebnis: 40, den verschiedenen Muskelschichten entnommene Finnen ließen beim manuellen Auspressen ihre Skolices leicht hervortreten; die Schwanzblase war weißlich glänzend und bot beim Pressen Widerstand. Bei 32—45° C in den Thermostaten gebracht, zeigten sämtliche 40 Finnen während der einhalb bis einstündigen Beobachtungsdauer lebhaftes Hin- und Herwerfen ihrer Skolices, ziehharmonikaartige Bewegungen der Hälse sowie Ein- und Ausstülpen der Saugnäpfe. Zeitdauer sowie vor allen Dingen die Kälteeinwirkung der nur auf — 5,5° C abgekühlten Sole waren also bei weitem nicht ausreichend, um die Finnen abzutöten.

IV. Versuch. Der 5250 g schwere Hinterschinken der schon im Versuch III benutzten Schweinehälfte wurde am 10. IX. 1923 in die inzwischen auf — 10,5° C

abgekühlte Sole eingelegt, nachdem 15 allen Schichten des Fleischstückes entnommene Finnen nach dem Auspressen starke aktive Bewegungen im *Nuttall*schen Thermostaten gezeigt hatten. Nach 12 Stunden langem Gefrieren wurde der Schinken bei — 11° C aus der Sole genommen. Er war vollkommen durchgefroren, zeigte kernseifeartige, derbe Konsistenz, eine Umfangsvermehrung von 3 cm und eine Gewichtszunahme von 105 g. Nach dem Auftauen bei Zimmertemperatur wurden die Finnen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht.

Ergebnis: Es wurden aus allen Schichten des aufgetauten Schinkens im ganzen 42 Finnen entnommen, die Skolices ausgepreßt und, wie mehrfach angegeben, auf ihre Lebensfähigkeit untersucht mit dem Ergebnis, daß die ausgestülpten Finnen bereits nach wenigen Minuten in der erwärmten Gallelösung lebhafte, aktive Bewegungen des Halses, des Scolex und der Saugnäpfe zeigten.

V. Versuch. Von einer am 16. X. 1923 gelieferten starkfinnigen Schweinehälfte wurde der 3625 g schwere Vorderschinken auf 8 Stunden in die — 13° kalte Sole eingelegt, nachdem 22 allen Schichten des Schinkens entnommene Finnen nach dem Auspressen lebhafte aktive Bewegungen im *Nuttall*schen Thermostaten gezeigt hatten. Nach der Herausnahme des durch und durch gefrorenen Fleischstückes aus der Sole wurden die Finnen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht. Der Schinken wies eine Umfangsvermehrung von 1 cm, eine Gewichtszunahme von 75 g und kernseifeartige Konsistenz auf.

Ergebnis: Aus allen Schichten des durchfrorenen Schinkens wurden nach seinem Auftauen bei Zimmertemperatur insgesamt 40 Finnen untersucht, die sämtlich, wie im Versuch IV, lebhafte Bewegungen der Skolices nach dem Ausstülpen in erwärmter Gallelösung zeigten.

VI. Versuch. Der 4025 g schwere Hinterschinken des Schweines von Versuch V wurde am 19. X. 1923 in die auf — 15° C abgekühlte Sole eingelegt, nachdem 20 Finnen aus den verschiedensten Fleischschichten entnommen waren und sich als vollkommen lebensfähig erwiesen hatten.

Nach 12 Stunden wurde der Schinken aus der Sole, die inzwischen auf — 16,5° C weiter abgekühlt war, herausgenommen. Er wies eine Gewichtsvermehrung von 85 g, eine Umfangszunahme von 1,1 cm auf und war durch und durch zu kernseifeartiger Konsistenz gefroren. Nach dem Auftauen des Fleisches bei Zimmertemperatur wurden die Finnen auf ihre Lebensfähigkeit untersucht.

Ergebnis: Es wurden aus allen Schichten des Schinkens im ganzen 48 Finnen entnommen. Alle 48 Finnen zeigten eine milchige Trübung ihrer Schwanzblase. Beim Versuche, ihre Skolices zwischen den Fingerbeeren auszupressen, wurden die Finnen zu einem klebrig-schleimigen Brei zerquetscht, wobei eine milchige, fadenziehende Flüssigkeit hervortrat. Nur bei 3 Finnen, die aus dem innersten Teil des Schinkens stammten, gelang es, den Scolex vollständig und unversehrt, wenn auch mit Mühe, auszupressen. Auch diese 3 ausgepreßten Finnen hatten eine schleimig-fadenziehende Konsistenz. Das Gewebe der Skolices hatte infolge des Durchfrierens seinen Zusammenhang verloren und war weich und matschig geworden. Die drei ausgepreßten Finnen wurden in den auf 38—40° C erwärmten Thermostaten gebracht und während

einer Stunde beobachtet. Sie blieben während der ganzen Beobachtungsdauer regungslos liegen und zeigten keinerlei aktive Bewegungen.

Es war demnach anzunehmen, daß sämtliche Finnen durch die Einwirkung der Kälte abgetötet waren. Und zwar hatten die 45 Finnen, die beim Versuch sie auszupressen, zerquetscht wurden, mehr unter der Kälteeinwirkung gelitten als die 3 auspreßbaren, aus den tiefsten Muskelschichten stammenden Finnen. Aber auch letztere müssen als abgestorben und als nicht mehr entwicklungsfähig angesehen werden.

Übersicht über die 6 Versuche.

Nr. des Versuchs	Dauer der Kälteeinwirkung	Temperatur der Sole	Finnenentnahme aus einer Tiefe von						Finnenbefund nach Herausnahme aus der Sole
			oberflächl.	2 cm	5 cm	7 cm	9 cm	10 cm	
I	6 Stunden	— 6° bis — 8° C	10	8	9	10	8	10	alle 55 Finnen lebend
II	6 „	— 10° C	10	7	5	6	10	8	„ 46 „ „
III	8 „	— 5,5° C	9	9	10	6	4	2	„ 40 „ „
IV	12 „	— 5° bis — 6° C	10	10	12	10			„ 42 „ „
V	8 „	— 13° C	18	10	12				„ 40 „ „
VI	12 „	—15° bis —16,5° C	10	10	11	17			„ 48 „ tot

Schlußfolgerung.

Die ausgeführten Versuche ergaben, daß das Verfahren von *Ottesen*, bei einer *Soletemperatur von* — 15° C und *nach 12stündiger Kälteeinwirkung*, ein sicheres Abtöten der Schweinefinnen gewährleistet.

Noch bei — 13° C und 8stündiger Unterkühlung waren sämtliche Finnen lebend. Durch das Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin ist dieses Untersuchungsergebnis in 2 Versuchen nachgeprüft und bestätigt worden. Es wurde dabei sogar festgestellt, daß die Finnen in einem Schweineschinken bereits nach 8stündigem Aufenthalt in der auf — 15° C abgekühlten Sole abgetötet waren. Es ist anzunehmen, daß *ein kurzes Nachgefrieren* in der Luft der Gefrierkammer nach der Herausnahme aus der Sole den Abtötungsprozeß bei den Finnen vervollständigen würde. Gegenüber dem bisher empfohlenen und erprobten, alleinigen Durchfrieren an der Luft, wozu nach *Killisch* bei — 12° bis — 18° C 60 Stunden nötig waren, bedeutet die Anwendung der Methode von *Ottesen* in wirtschaftlicher Beziehung eine bedeutende Verbesserung: in 5—7 mal kürzerer Zeit wird hier dasselbe Resultat erzielt. Die Qualität des solegefrorenen Fleisches, was Haltbarkeit und Schmackhaftigkeit betrifft, ist nach *Kallert* und *de Jong*, der des luftgefrorenen vollkommen gleich, wenn nicht überlegen.

Es bestätigen sich die Angaben von *Kallert* und *de Jong*, wonach das solegefrorene Fleisch die Konsistenz etwa von Kernseife besitzt und nicht bretthart wird wie beim Gefrieren an der Luft.

Obgleich bei unserer augenblicklichen Wirtschaftslage die Neueinrichtung einer Gefrieranlage wohl nicht in Frage kommt, könnten doch bereits vorhandene Gefrieranlagen zum Tauglichmachen des schwachfinnigen Schweinefleisches benutzt werden. Dieses volkswirtschaftlich vorteilhafte Verfahren würde sich besonders dann empfehlen, wenn sich die Zahl der Schlachtungen wieder soweit gehoben hat, daß, wie in den Zeiten vor dem Weltkriege, fast täglich schwachfinnige Schlachttiere auf den größeren Schlachthöfen festgestellt wurden, wodurch die Rentabilität der Gefrieranlage gewährleistet ist. Selbstverständlich bedürfen die 3 positiv ausgefallenen Versuche weiterer Bestätigung, um als Unterlage zu dem Antrage zu dienen, in den § 38 der Ausführungsbestimmungen A zum Reichsfleischbeschaugesetz auch das Verfahren von *Ottesen* zum Brauchbarmachen von finnigem Schweinefleisch aufzunehmen.

Bei Neueinrichtung einer Gefrieranlage wäre zu beachten, daß die Verdampferrohre möglichst in der ganzen Höhe der Seitenwand angebracht und durch zweckmäßig installierte Ventilatoren die erzeugte Kälte gleichmäßig im ganzen Gefrierraum verteilt wird. Die Solebehälter dürfen keinen überstehenden freien Rand besitzen, oder sie müssen vollständig gefüllt sein, damit die vorüberstreichende Kälte die Sole erreicht. Bei den im Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin angestellten Versuchen stand kein Rührwerk, wie es *Ottesen* angegeben hat, zur Verfügung. Durch ein solches wird erheblich kürzere Zeit gebraucht, um die Sole auf die Temperatur des Gefrierraums von — 15° C zu bringen als dies ohne dauerndes Umrühren der Sole möglich ist.

Zum Schluß will ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. *Bongert* meinen herzlichsten Dank für die Stellung des Themas sowie für seine allzeitige Hilfsbereitschaft auszusprechen. Auch dem Oberassistenten des Institutes, Herrn Dr. *Hock*, bin ich zu Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Bützler, Bericht über die 16. Vollversammlung des Deutschen Veterinärrates in Bamberg. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **30**, S. 59. — *Franke*, Ein Verfahren zur Prüfung der Finnen auf Lebensfähigkeit. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **24**, H. 15, S. 341. — *Glage*, Versuche über die Lebensfähigkeit der Finnen. Zeischr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 231. — *Glage*, Lebensfähigkeit der Rinderfinne. Dtsch. Fleischbeschauerztg. 1913, S. 63—65. — *Hoffmann*, Finniges Fleisch so zu durchkühlen, daß es seiner Schädlichkeit beraubt wird. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1904, S. 364. — *Kabitz*, Ein leicht herstellbarer Thermostat für Finnenuntersuchungen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 149. — *Kallert*, Das Einfrieren von Fleisch in kalter Salzlösung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **33**, 125ff. — *Killisch*, Experimentelle Untersuchungen über die Abtötung der Schweinefinne durch Gefrieren. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *De Jong*, Bevriezen van vleesch volgens de methode van Ottesen. Tijdschr. v. vergelijkende geneesk. enz. Deel VII. Afl. 1. — *De Jong*, Conserveering van visch door kunstmatige konde. Medelteelingen en Verlagen van

de Visscherijinspektie Nr. 25. Haag 1919. — *Leukart*, Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten. — *Müller, M.*, Zum Nachweis der Lebensfähigkeit der Finnen in Gallekochsalzlösungen nach Franke. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **33**, 153. — *v. Ostertag*, Handbuch der Fleischbeschau. — *v. Ostertag*, Zur Diagnostik der abgestorbenen Finnen. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Heft 1, S. 64. — *v. Ostertag*, Über das Absterben der Cysticercen. — *v. Ostertag*, Zum Nachweis des Finnentodes. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 69. — *v. Ostertag*, Untersuchungen über das Absterben der Rinderfinnen im ausgeschlachteten und in Kühlräumen aufbewahrten Fleisch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **7**, 127. — *Plank* und *Kallert*, Das Einfrieren von Fleisch in kalter Salzlösung. Zeitschr. f. d. ges. Kälteindustrie 1923, H. 1. — *Plank, Ehrenbaum, Reuter*, Die Konservierung von Fischen durch das Gefrierverfahren. Abhandlungen zur Volksernährung H. 5. Verlag der Zentraleinkaufsgesellschaft, Berlin 1916. — *Plank*, Über den Einfluß der Gefriergeschwindigkeit auf die histologischen Veränderungen tierischer Gewebe. Zeitschr. f. allg. Physiologie **17**, 221ff. — *Reissmann*, Beitrag zur Frage der Finnenabtötung durch Kälte. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **7**, 132. — *Rissling*, Ein einfacher Thermostat für Finnenuntersuchungen und Mitteilung eines Versuches über die Lebensdauer der Schweinefinne in frischem und gepökeltem Fleisch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **6**, 150. — *Wagner, Hans*, Beitrag zur Frage des Nachweises der Lebensfähigkeit von Finnen in Gallekochsalzlösungen nach Franke. D. S. Z. 1923.

Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes und seine Behandlung in neuerer Zeit.

Von

Georg Willenberg,

Tierarzt in Groß-Hartmannsdorf (Bez. Liegnitz).

[Referent: Prof. Dr. *Schöttler*.]

Einleitung.

Die Behandlung des ätiologisch immer noch nicht sicher aufgeklärten bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes gehört zu den schwierigsten und undankbarsten Aufgaben des praktischen Tierarztes; denn nur selten ist dieselbe von Erfolg gekrönt. Deshalb dürfte es lohnend sein, die Ergebnisse der neueren Forschung zusammenzustellen und die in jüngster Zeit gebräuchlichen Heilmethoden zu betrachten.

Als bösartiges Katarrhalfieber bezeichnet man nach *Hutyra* (14) eine akute, nicht ansteckende Infektionskrankheit des Rindes und der Büffel, die sich besonders durch eine croupöse Entzündung der Schleimhäute des Kopfes unter gleichzeitiger Erkrankung der Augen und schweren nervösen Erscheinungen äußert (bösartige Kopfkrankheit, Rhinitis gangraenosa, Coryza).

Ätiologie.

Die Ätiologie des bösartigen Katarrhalfiebers ist bis heute noch nicht recht geklärt[9]). Die Kontagiosität der Krankheit ist sehr gering, direkte Ansteckungen von Tier zu Tier sind bisher nicht beobachtet. In der Regel tritt die Krankheit

sporadisch auf, doch sind auch Fälle bekannt, in denen eine enzootische Verbreitung über einen ganzen Stall, selbst ganze Ortschaften beobachtet wurde. So hatte ich selbst Gelegenheit, bei einem Besitzer des Kreises Goldberg im Laufe eines Jahres 7 Fälle zu beobachten; bei einem Besitzer im Kreise Löwenberg erkrankten innerhalb 2 Tagen 3 Rinder, die nebeneinander standen und eine gemeinsame Grippe hatten. Seit diesen Erkrankungen sind bei beiden Besitzern Neuerkrankungen nicht mehr beobachtet worden. Ähnliche Beobachtungen gehäuften Auftretens des bösartigen Katarrhalfiebers sind auch in der Literatur zahlreich zu finden. *Sump*[27]) z. B. sah die Krankheit 25 Jahre lang auf einem Rittergut auftreten und 225 Rinder im Laufe der Zeit erkranken. Von diesen wurden nur 3 gesund. Auch *Stegmaier*[24]) berichtet im Jahre 1920 in den Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte über den Ausbruch des bösartigen Katarrhalfiebers in einem größeren Bestande, wo innerhalb 5 Monaten 4 Rinder erkrankten.

In der Regel geht jedoch die Krankheit nicht von Tier auf Tier, ist auch durch Aufnahme krankhaften Sekretes nicht zu übertragen. Hauptsächlich erkranken jugendliche, gut genährte Tiere im Alter von 3 Monaten bis zu 3 Jahren, doch werden auch ältere Tiere von der Krankheit befallen. So sah ich in Pilgramsdorf einen 7jährigen Zugochsen und in Gröditzberg eine ca. 8jährige Kuh erkranken, die aber beide trotz schwerer Krankheit wieder genasen. *Dieckerhoff*[4]) hat die Krankheit bei Kälbern im 1. Lebensjahre nie beobachtet; nach ihm setzt das Zustandekommen der Krankheit die Aufnahme eines spezifischen Stallmiasmas voraus. *Fröhner*[9]) sucht die Ursache in einem Stallmiasma, welches namentlich in Stallungen mit schlechtem Jaucheabfluß, schlechter Ventilation, überhaupt bei schlechten hygienischen Verhältnissen sich entwickelt. *Frank*[10]) sah das Leiden auf lockerem, mäßig durchfeuchtetem Boden, jedoch nicht auf ganz nassem oder ganz trockenem Untergrund. *Haubold*[33]) berichtet über Katarrhalfieber bei einem Besitzer mit 5 Fällen; diese traten auf, nachdem der Besitzer den Stall durch Anbau in die anliegende Berglehne vergrößert hatte. Als Ursache mußte das Eindringen der Kontagien durch die Seitenwand der Stallungen von der Berglehne aus angenommen werden. Nach meinen eigenen Beobachtungen tritt das Leiden auch in hygienisch einwandfreien Stallungen enzootisch auf; während des Weidebetriebes habe ich niemals Katarrhalfieber beobachtet; doch berichtet *Persson*[21]), daß bei einem Seuchengange trotz Verbringens auf die Weide und Wechsel derselben die Seuche weiter um sich griff. Erkältungen scheinen nur prädisponierend zu wirken; so sah *Gangloff*[13]) in 2 Fällen, daß die Kühe am 2. Tage nach der Geburt aus dem überwarmen Stalle an regnerischen Tagen auf die naßkalte Weide getrieben worden waren und im Anschluß daran an bösartigem Katarrhalfieber erkrankten. *Leclainche*[16]) fand im Darmkanal, in den Gekröslymphdrüsen, auf der Nasenschleimhaut, in den Hornzapfen und sublingualen Lymphknoten eine virulente Varietät des Colibacillus, die Toxine produzierte, die für Rinder giftig waren; durch Verfütterung derselben gelang es, Rinder krank zu machen. Nach der Ansicht *Leclainches* sind die Krankheitssymptome dieser Tiere ganz ähnlich den Krankheitserscheinungen, wie sie sich beim Anfangsstadium des bösartigen Katarrhalfiebers zeigen. Er glaubt, daß die Bakterien sich im Darmkanal vermehren und dann in die benachbarten Lymphknoten einwandern, Toxine produzieren, nach deren Resorption eine allgemeine Vergiftung mit katarrhalischer Hyperämie der Schleimhäute einsetzt. In diesen krankhaft gereizten Schleimhäuten treten dann Streptokokken und andere pyogene Bakterien auf, die Eiterung und Nekrose hervorrufen.

Diem[5]) beschuldigt das Grundwasser als Träger des Infektionsstoffes und gibt als Inkubationszeit 3—4 Wochen an; er sah die Krankheit nach 9jähriger Pause in einem Stall auftreten. Der Untergrund bestand aus schwerem Lehm, nur ein

kleiner Teil zeigte leichten Kiesboden. Der Standort war auf schwerem Lehm. Durch starke Regengüsse sammelte sich Wasser an der äußeren Mauer des Jungviehstalles an und sickerte allmählich durch die Mauer in den Stand der Tiere, so daß diese meistens auf nassem Boden standen, obwohl reichlich gestreut wurde. Nach 3 Wochen solchen Zustandes fing eine $^3/_4$jährige Färse an zu zittern, zeigte Schüttelfrost. An den nächsten Tagen erkrankten wieder je 1 Tier.

Hynen und *Logiudice*[15]) berichten über bakteriologische Befunde und erfolgreiche Ansteckungsversuche. Nach ihnen soll die Nasenschleimhaut die Infektionspforte für den Körper sein. Dieselben züchteten aus bronchopneumonischen Herden, Bronchiallymphknoten und Pseudomembranen der Luftwege Strepto- und Staphylokokken und Bacillen vom Typus des Colibacteriums, die für Rinder und Ziegen sehr giftig waren. Kühe erkrankten nach intratrachealer Einverleibung von 10—20 ccm Reinkultur unter hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen an heftiger, akuter Entzündung der Luftwege mit Bildung von croupös-diphtheroiden Pseudomembranen in Nase, Luftröhre und Bronchien.

Nach *Dieckerhoff*[4]) spricht bei der respiratorischen Form des bösartigen Katarrhalfiebers die Entwicklung des Leidens dafür, daß die Aufnahme des Infektionsstoffes mittels der Atmung in die Nasen- und Rachenschleimhaut erfolgt.

Nach *Hutyra* und *Marek*[14]) sind die Erscheinungen des bösartigen Katarrhalfiebers am besten zu erklären, daß man nicht einen spezifischen Ansteckungsstoff annimmt, sondern daß normale Bewohner des Darmkanals, insbesondere Colibakterien, aus irgendeinem Grunde im geschwächten Organismus sich stark vermehren, virulent werden und durch ihre Toxine eine allgemeine Vergiftung hervorrufen.

Nach den Beobachtungen von *Reisinger*[23]) konnte bei einem Seuchengange in Mähren bei 17 Notschlachtungen und 3 Todesfällen an Katarrhalfieber 6mal ein Bacterium aus dem Darmkanal gezüchtet werden, daß nach seinem morphologischen und biochemischen Verhalten den Bakterien der Paratyphusgruppe nahesteht, sich jedoch von diesen dadurch unterscheidet, daß es durch ihre Seren nicht beeinflußt wird; es nimmt eine Mittelstellung ein zwischen dem Colibacillus einerseits und dem Paratyphus-B-Bacillus sowie dem Bacillus enteritis Gärtner andererseits und wäre nach seiner Ansicht als Paracolibacillus anzusprechen. Dieses Bacterium von kranken Rindern ist für Mäuse pathogen und vermochte bei subcutaner und oraler Infektion Rinder krank zu machen.

Stietenroth[25]) hält das bösartige Katarrhalfieber auf Grund seiner Untersuchungen an geschlachteten Tieren für eine Infektionskrankheit, die zuerst Nasen- und Kopfhöhlen, die Siebbeinlöcher befällt und auf die Augen übergeht. Im höheren Stadium wandern die Krankheitskeime in den übrigen Körper, lagern sich hauptsächlich in den Darmdrüsen ab und führen zu Störungen der Verdauung und zu heftigen Darmkatarrhen. *Wyssmann*[31]) geht von der Voraussetzung aus, daß das bösartige Katarrhalfieber auf einer bakteriellen Toxämie beruht, läßt dabei aber die Frage offen, ob nicht Spirochäten dabei eine Rolle spielen.

Wester[30]) untersuchte einen Fall von bösartigem Katarrhalfieber bei einem Rinde; er fand im Anfang Leukopenie (absolute Verminderung der weißen Blutkörperchen), nachher Hyperleukocytose; im peripheren Blute wurden Myelocyten gefunden. Bakterien oder Protozoen, welche in ursächlichem Zusammenhang mit der Krankheit hätten stehen können, wurden nicht gefunden. Die in der kranken Nasenschleimhaut vorhandenen Streptokokken spielen nach *Wester* eine sekundäre Rolle.

Symptome.

Das Krankheitsbild des bösartigen Katarrhalfiebers ist außerordentlich mannigfaltig und wechselnd in seinen Erscheinungen. In der Regel machen die

Tiere von Anfang an einen schwerkranken Eindruck. Das Fieber steigt bald bis auf 41° und darüber; diese hohen Temperaturen verursachen den Patienten Schüttelfrost, Muskelzittern, gesträubtes Haarkleid und Appetitlosigkeit. Die Tiere stehen teilnahmslos an der Krippe, auf die sie häufig den Kopf stützen. Der Kopf am Grunde der Hörner fühlt sich heiß an.

1. Erscheinungen an den Augen: Als wichtigstes Erkennungszeichen des bösartigen Katarrhalfiebers dient die Erkrankung der Augen, die ich bei allen Patienten wahrnehmen konnte. Lichtscheu und Tränenfluß fallen schon dem Laien auf; der reichliche Tränenfluß ergießt sich vom inneren Augenwinkel und benetzt und verklebt die Haare unterhalb derselben in typischer Art[1]). Zur Conjunctivitis gesellt sich bald eine Keratitis. Der Augenausfluß wird eitrig-schleimig. Vom Rande der Hornhaut her tritt starke Vascularisation ein, die Hornhaut trübt sich vom Rande her, sie wird rauchig, milchig und undurchsichtig.

Jedoch kann auch die Cornea durchsichtig bleiben, wie *Hutyra* berichtet[14]). Gleiche Beobachtungen machten *Bugnon*[3]) und *Dieckerhoff*[4]). Auch *Iseponi* sah niemals Hornhautveränderungen[37]).

2. Erscheinungen am Respirationsapparat: Gleichzeitig mit dem starken Tränenfluß stellt sich als erstes Symptom des bösartigen Katarrhalfiebers ein schniefendes Atmen ein, das mit serösem Nasenausfluß verbunden ist. Das Atmen geschieht dabei tiefer als bei gesunden Rindern und die Nasenschleimhaut ist höher gerötet. Schon nach den ersten Krankheitstagen wird der Nasenausfluß schleimig-eitrig und die Nasenlöcher sind mit eingetrocknetem Nasenausfluß verklebt. Auf der Nasenschleimhaut selbst liegen bräunliche, pergamentartige Häutchen, nach deren Ablösung die Schleimhaut blutet. Zuweilen erkranken in der gleichen Weise Kehlkopf und Luftröhre, wodurch starke Atemnot und Erstickungsanfälle auftreten. Geht die Schleimhauterkrankung noch weiter, so entsteht eine Lungen- und Brustfellentzündung meist jauchigen Charakters. Ich selbst habe jedoch bei dem meist stürmischen Verlauf der Erkrankung ein Übergreifen auf Lungen- und Brustfell nicht beobachten können.

In vereinzelten Fällen setzt sich der Katarrh der Nasenschleimhaut auf die Nebenhöhlen des Kopfes und bis in die Hornzapfen fort. Die Hornmatrix wird dabei serös infiltriert und das Horn locker. So konnte ich beobachten, daß ein Wärter bei dem Versuch, ein katarrhalfieberkrankes Rind festzuhalten, beide Hörner in der Hand hielt, die sich ohne wesentliche Blutung und Schmerzempfindung gelöst hatten.

3. Erscheinungen am Verdauungsapparat: In der Regel nehmen die Tiere im Anfang der Krankheit noch etwas Futter auf, bis das hohe Fieber die Tiere von der Krippe zurücktreten läßt. Auch das Wiederkauen ist unterdrückt und bleibt bei weiterem Fortschreiten der Krankheit ganz aus. Dagegen nehmen die Tiere, um das Maul zu kühlen, gern frisches Wasser. Die Maulschleimhaut ist schon im Anfangsstadium stark gerötet; später speicheln die Tiere infolge Entzündung der Maulschleimhaut stark, so daß der Speichel in langen Strähnen zu Boden fließt; dabei ist häufig der Geruch aus dem Maule sehr übel. Die Maulschleimhaut ist mit Blutungen durchsetzt und zeigt am Gaumen, am zahnlosen Teile des Unterkiefers, an der Backenschleimhaut, am Zahnfleisch und den kegelförmigen Papillen Erosionen und inselförmige, gelbliche, diphtheroide Auflagerungen, die nach ihrer Abstoßung Geschwüre hinterlassen.

Maninger[18]) beobachtete einen Fall von bösartigem Katarrhalfieber, bei welchem die allgemeinen Erscheinungen, die Veränderungen im Maul und in der Nase vollständig derart auftraten wie bei Rinderpest; doch fehlte dabei die Darmentzündung, die bei Rinderpest bereits 2—3 Tage nach der fieberhaften Temperaturerhöhung eintritt.

4. Erscheinungen am Harn- und Geschlechtsapparat: Die Erscheinungen am Harnapparat treten im Anfangsstadium gegenüber den anderen Symptomen des bösartigen Katarrhalfiebers in den Hintergrund; gewöhnlich erst am 2. oder 3. Krankheitstage merkt man ein Drängen auf den Harn und schmerzhaftes Urinieren, das nur in kleinen Mengen erfolgt. Der Harn enthält dann oft Blut und die für eine Nephritis charakteristischen Formelemente (Harnzylinder, Nierenepithelien, weiße Blutkörperchen, Eiweiß) und reagiert oft sauer[14]). Die Schleimhaut des Geschlechtsapparates ist besonders in der Scheide hoch gerötet, geschwollen und zeigt diphtheroide Auflagerungen, unter denen geschwürige Veränderungen vorliegen. Hochtragende Tiere verkalben am 3. bis 4. Krankheitstage, wobei dann in der Regel die Nachgeburt zurückbleibt.

5. Erscheinungen am Nervensystem: Nächst den Erscheinungen an den Augen und am Respirationsapparat sind die vom Nervensystem ausgehenden Symptome des bösartigen Katarrhalfiebers für dasselbe pathognostisch. Alle katarrhalfieberkranken Rinder zeigen Erscheinungen des Eingenommenseins, der Kopfschmerzen, sind unruhig, brüllen oder drängen nach vorn. Manche Tiere haben unter Gehirnkrämpfen zu leiden und liegen dann wie gelähmt. Gehirnkrämpfe mit nachfolgenden Lähmungserscheinungen konnte ich mehrfach in eigener Praxis beobachten; dabei handelte es sich immer um Tiere, die nach längerer Krankheitsdauer — in einem Falle 4 Wochen — plötzlich einen Rückfall erlitten, unter Krämpfeerscheinungen zusammenbrachen und bei gestreckten Gliedmaßen und im Genick zurückgebogenen Kopf sich nicht mehr erheben konnten. (Eigene Beobachtung.)

Ponader[22]) sah ein $1^1/_2$jähriges Rind erkranken, dessen Krankheitserscheinungen nach 14 Tagen nur noch unbedeutend waren, als plötzlich eine vollständige, ausgesprochene Verkrümmung des Halses (Torticollis) in der Weise eintrat, daß der Hals stark nach links abgebogen war, und jeder Versuch, denselben nach rechts zu biegen, mißlang.

6. Erscheinungen an der Haut: Zuweilen ist auch die Haut mit erkrankt; die Hauterkrankung äußert sich vornehmlich in Form eines Bläschen- oder Knötchenausschlags mit Schwellung der Haut, Ausfall der Haare und nachfolgender Abschuppung. *Heidrich*[33]) beobachtete ein vesiculäres Exanthem am Flotzmaul und den 4 Zitzen.

Strebel[26]) beobachtete eine beiderseitige Sprunggelenksentzündung.

Pathologische Anatomie.

So vielseitig die Erscheinungen des bösartigen Katarrhalfiebers am kranken Rinde sind, so vielseitig sind die anatomischen Veränderungen am gestorbenen oder geschlachteten Tiere. In den Vordergrund aller Veränderungen treten die am Kopfe: zuerst die Erscheinungen einer Rhinitis in allen Stufen von einer Rhinitis catarrhalis bis zur Rhinitis gangraenosa mit Zerstörung der Nasenmuscheln, ferner Katarrhe aller Grade in den Nebenhöhlen des Kopfes und Eiteransammlung in den Hornzapfenhöhlen. Kehlkopf und Bronchien zeigen bald katarrhalische, bald hämorrhagische, bald croupöse Entzündung, die sich häufig bis in die feinsten Bronchien fortsetzt.

Als Digestionsapparat sind die Veränderungen des bösartigen Katarrhalfiebers vom Maul bis zum Enddarm in allen Stadien einer Entzündung nachzuweisen.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf des bösartigen Katarrhalfiebers ist akut oder subakut bis chronisch und perniziös. Häufig bessert sich der Zustand kranker Tiere um den 5. Tag herum, so daß man mit voller Genesung rechnet, worauf nach 14 Tagen plötzlich ein

Rückfall mit schweren Gehirnreizungserscheinungen und Lähmungen eintritt, die zum Tode führen.

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Die Sterblichkeit schwankt zwischen 50 und 90%. Ganz ungünstig gestaltet sich die Prognose, wenn die Krankheit stürmisch mit starkem, oft blutigem Durchfall einsetzt[1]). Nach *Iseponi*[37]) führt der Prozeß dann schon nach 2—3 Tagen zum Tode. *Dieckerhoff*[4]) hat keinen Fall mit günstigem Erfolge behandelt. Nach *Ackermann*[1]) sind auch die Erkrankungen mit Oberflächenzerfall der Hornhaut stets ungünstig zu beurteilen. Erfahrungsgemäß gestalten sich endlich diejenigen Erkrankungsfälle ungünstig, in denen bei rechtzeitig eingeleiteter Behandlung nach 24 Stunden keine Besserung eintritt. Immer ist das Rekonvaleszenzstadium ziemlich lang[1]).

Über die Dauer des Inkubationsstadiums gehen die Ansichten auseinander; nach den Angaben älterer Autoren [*Bugnon*[3]) und *Frank*[10])] beträgt dasselbe 3—4 Wochen, doch ist es nach *Dieckerhoff*[4]) noch nicht entschieden, ob regelmäßig eine so langsame Entwicklung des pathogenen Agens stattfindet. *Fröhner*[12]) und *Hutyra* und *Marek*[14]) sind der Ansicht, daß die Inkubation nur wenige Tage dauert.

Differentialdiagnose.

Im allgemeinen ist die Diagnose „bösartiges Katarrhalfieber" nicht schwer, besonders wenn die klinischen Erscheinungen typisch auftreten. Doch hat die Krankheit eine gewisse Ähnlichkeit mit der Rinderpest, doch ist diese vornehmlich durch die gastrischen Erscheinungen charakterisiert. *Maninger*[18]) beobachtete einen Fall von bösartigem Katarrhalfieber, bei welchem die Allgemeinerscheinungen, die Veränderungen in Maul und Nase vollkommen derart auftraten wie bei Rinderpest, doch war dabei beiderseitige Hornhautentzündung zu beobachten, während Darmentzündung fehlte. Weiter kann das bösartige Katarrhalfieber noch verwechselt werden mit tuberkulöser Basilarmeningitis, Maul- und Klauenseuche, den verschiedenen Formen der Darmentzündung (mykotische, toxische), ferner mit Rhinitis fibrinosa und Keratitis infectiosa.

Therapie.

Wie bei allen Krankheiten, deren Ätiologie unklar ist und deren Symptome so verschieden sind wie beim bösartigen Katarrhalfieber, so ist auch bei dieser Krankheit die Zahl der zur Heilung empfohlenen Mittel sehr groß. Jeder glaubt, das Specificum gefunden zu haben, um nach kürzerer oder längerer Zeit seinen Irrtum zu erkennen. Die für das bösartige Katarrhalfieber empfohlenen Mittel lassen sich am besten unter 3 Gesichtspunkten zusammenfassen:

1. allgemeine hygienische Maßnahmen,
2. symptomatische Behandlung,
3. spezifisch-bactericide Behandlung.

Fast alle Autoren und viele praktische Tierärzte, die sich in neuerer Zeit mit der Erforschung und Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers befaßt haben, legen großen Wert auf hygienisch einwandfreie Stallungen, Unterbringung in frischer Luft und Absonderung kranker Tiere.

Attinger[2]) läßt die erkrankten Tiere sofort aus dem Stall führen und in einen luftigeren Raum bringen (Holzschuppen, Scheune oder dgl.) und mit warmen Decken zudecken.

Dehne[33]) hält die Behandlung zwar für aussichtslos, doch war es ihm in einem Falle möglich, die Tiere in einen neuen, hygienisch einwandfreien Stall zu bringen. Dadurch kam die Krankheit zum Erlöschen.

Deich[33]) sah bei leichter Erkrankung 4 Rinder genesen innerhalb 2—3 Wochen. Er unterließ jede medikamentöse Behandlung; die Tiere wurden aber kräftig ernährt und mit Gerstenschrot gefüttert.

Nach *Ackermann*[1]) ist eine spezifische Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers nicht bekannt; fast von allen Praktikern wird neben hygienischen Maßnahmen einem Aderlaß ein günstiger Einfluß zugesprochen.

Persson[21]), der die Erkrankung in einem neugebauten, sehr guten und hygienisch eingerichteten Stall auftreten sah, ließ die gesunden Tiere auf die Weide bringen, ohne damit allerdings die Krankheit zu coupieren. Trotz Weidewechsel und neuem Trinkwasser erkrankten noch mehrere Rinder.

Über die Bekämpfung des bösartigen Katarrhalfiebers wird von mehreren Kreistierärzten[34]) mitgeteilt, daß die Seuche zum Stillstand kam, nachdem verschiedene Behandlungsmethoden im Stich gelassen hatten, sobald eine gründliche Desinfektion des Stalles, Aushacken und Erneuerung des Fußbodens vorgenommen war. In den Kreisen Ragnit und Pillkallen, in denen das Katarrhalfieber früher sehr häufig geherrscht und namentlich die Gegenden mit durchlässigem Lehmboden und die Niederungsgebiete zweier Flüsse heimgesucht hat, scheint die in den letzten Jahren mehr und mehr zur Durchführung gelangte Drainage dieser Ländereien das Auftreten der Krankheit sehr beschränkt zu haben.

Diem[5]) sah die Krankheit in einem Stall, dessen Untergrund aus schwerem Boden bestand; nur ein kleiner Teil zeigte Kiesboden. Die Tiere standen die meiste Zeit auf nassem Boden. Der Besitzer ließ sofort um den Stall einen Abzugskanal anlegen, so daß der Stall trocken wurde. Neuerkrankungen kamen nicht mehr vor.

Nach *Weissgärber*[29]) hörte die Krankheit mit Unterbringung der noch gesunden Tiere in einem Notstalle auf.

Neben diesen hygienischen Maßnahmen suchte man das bösartige Katarrhalfieber symptomatisch zu behandeln. Gerade dieser Methode bietet ja das bösartige Katarrhalfieber ein großes Angriffsfeld. Zuerst suchen viele Praktiker das hohe Fieber zu beseitigen und wählen dafür die Antipyretica in ihrer Mannigfaltigkeit in Verbindung mit Cardiacis.

Die Behandlung der Höhlen des Kopfes erfolgt durch Trepanation und nachfolgende Irrigationen.

Die Behandlung der häufig schwer befallenen Respirationswege erfolgt mittels Inhalationen und Ausspülungen oder der äußeren Einreibungen. *Hink* empfiehlt namentlich das Ausspülen der Nasenhöhle mit 2 proz. Kreolinlösung. Der erkrankte Darmkanal wird nach seinen Erscheinungen behandelt, wofür stopfende oder Abführmittel in Frage kommen[12]).

Erscheinungen vom Nervensystem aus werden mit kalten Begießungen oder Umschlägen auf das Schädeldach behandelt. Bei schweren cerebralen Symptomen eignet sich die andauernde Applikation von Kälte auf den Kopf (Eisbeutel, kalte Umschläge, kalte Dusche) oder scharfe Einreibungen im Genick[12]).

Alle Autoren sind sich darin einig, so frühzeitig als überhaupt möglich einen Aderlaß von 3—4—6 l vorzunehmen; manche unterstützen dessen Wirkung noch durch Absägen der Hörner, das infolge des Blutverlustes wie ein Aderlaß wirkt. Auch in neuerer Zeit wird der Ausführung eines frühzeitig vorgenommenen Aderlasses großer Erfolg zugeschrieben. Für einen solchen sprechen sich aus: *Wyssmann*[31, 32]), *Attinger*[2]), *Metzger*[19]) und *Ackermann*[1]).

Ausgesprochener Gegner jeglicher Blutentziehung beim bösartigen Katarrhalfieber ist *Brucasco*[35]).

Besonders zahlreich sind die Mittel, die als spezifisch empfohlen werden. Die Anwendung derselben erfolgt per os, subcutan, intravenös, intratracheal und intramuskulär. Eine Hauptrolle dabei spielen Jod und Arsenikpräparate.

Gangloff[13]) gibt seinen Patienten neben Behandlung der lokalen Veränderungen innerlich Kalium jodatum; er erzielte damit Heilung.

Stegmaier[24]) behandelte im Jahre 1920 2 Ochsen neben Cardiacis und Antipyreticis mit Lugolscher Lösung intratracheal, konnte aber Erfolge damit nicht erzielen und benutzte dann in weiteren Fällen Jodincarbon. 20 Stunden nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen erhielt die Kuh 3 Tage hintereinander je 250 ccm Jodincarbon intravenös. Nach Verlauf dieser 3 Tage erfolgte weder eine Temperaturabnahme noch trat sonst eine Besserung im Befinden ein, so daß die Patienten geschlachtet werden mußten. Trotzdem hält *Stegmaier* die Indikation des Jodincarbon bei dem bösartigen Katarrhalfieber für gegeben und dessen Eigenschaften ermutigen ihn durchaus zu weiteren Versuchen.

Frei[32]) verwandte neben scharfen Friktionen im Genick Jodkalium und sah dreimal Heilung eintreten.

Feser[8]) erwähnt einen Fall von bösartigem Katarrhalfieber bei einer 7jährigen Kuh, der mit Jodkalium geheilt wurde.

Dieckerhoff[4]), *Eggeling* und *Esser*[14]) verwenden Lugolsche Lösung intratracheal.

Kreolin und Carbolsäure[21]) werden gleichfalls empfohlen: Kreolin zur symptomatischen Behandlung in Form der Inhalation und zur Spülung der Schleimhäute und innerlich als Darmadstringens und Desinfiziens in der üblichen Dosierung. *Attinger*[2]) machte, und das ist wohl der Hauptfaktor seiner Behandlung, einen kräftigen Aderlaß und gibt innerlich Acid. carb. liquefacti 50,0 auf 500,0 Wasser. Von der Arznei wurden 3mal täglich je 8 Eßlöffel auf $^1/_2$ l Leinsamen — oder abgeseihte Kleieabkochung — verabreicht. Die Behandlung führte fast stets zum Erfolge.

Mehrere Autoren, *Dörrwächter*[6]), *Werner*[36]), *Dieckerhoff*[4]), bedienten sich der Silberpräparate zur Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers.

Von der 1proz. Lösung von Argentum colloidale wurden 20,0—40,0 täglich 2mal mit gutem Erfolge eingespritzt. *Diem*[5]) behandelte zuerst mit Argent.-Credé-Einspritzungen und Kreolininhalationen; desgleichen benützt *Feser*[1]) Argent. colloidale, wenn ihm dies zur Verfügung steht.

Hutyra-Marek[14]) bezeichnen Protargol (40,0—50,0 in $^1/_2$—1proz. Lösung) als gleichwertig dem Argent. colloidale.

Ich selbst konnte mit Ichthargan-Einspritzungen keine Erfolge erzielen; die Patienten kamen sämtlich nach wenigen Tagen zur Schlachtung.

Außer dem oben erwähnten Jodincarbon ist auch Incarbon als Heilmittel versucht worden, doch hat es nach den Erfahrungen von *Metzger*[19]) keinen Zweck, weitere Versuche damit zu machen.

Nach *Ackermann*[1]) gehen die Ansichten über die Incarbonwirkung weit auseinander.

Ich selbst habe in den letzten 3 Jahren Incarbon als intravenöse Infusion vielfach angewandt, häufig als einzige therapeutische Maßnahme; dabei ist es mir in allen Fällen gelungen, die stets sehr hohen Temperaturen von 41° und darüber bis zu 39° herabzudrücken. Mit dem Abfall der Körpertemperatur besserte sich auch stets das Allgemeinbefinden der Patienten, doch ist es mir auch bei wiederholter Anwendung des Mittels mit je einem Tag Pause nur 2mal gelungen, die Tiere zu retten. Dabei handelte es sich in beiden Fällen um ältere Rinder, die erfahrungsgemäß das Leiden leichter überstehen. Eine spezifische Wirkung ist dem Incarbon nach meinen Erfahrungen nicht beizumessen.

Vielfach sind Arsenik und Arsenikpräparate gegen das bösartige Katarrhalfieber angewandt und als spezifisch wirkend bezeichnet worden; so berichtet *Wyssmann*[31]), daß es ihm und *Streit* gelungen ist, durch Anwendung von Atoxyl und Kochsalzlösung recht gute Erfolge bei der Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers zu erzielen.

Seine Erfahrungen beziehen sich auf 14 Fälle, 8 mal wurde der Aderlaß gemacht und 2 mal das Medikament intravenös verabreicht. Die physiologische Kochsalzlösung blieb in 4 Fällen weg. Neben Atoxyl kamen in je einem Falle in subcutaner Applikation noch Arsinosolvin, Silberatoxyl, Salvarsan und 2 mal Ol. Terebinth. zur Anwendung. Auch *Streit* verwandte neben Atoxyl Arsinosolvin. Auch *Wester*[30]) empfiehlt neben einem kräftigen Aderlaß Atoxyl.

Jeanneret, Chaux de fonds[32]) hält die Infusion von Kochsalz für überflüssig und macht den Aderlaß nur in seltenen Fällen.

Baumgärtner[31, 32] fordert, daß stets frische Atoxyllösungen gebraucht werden, da dieselben bessere Erfolge erzielen. Nach seiner Überzeugung steigert Atoxyl die Widerstandskraft des Körpers.

Persson[21]) infundierte einem Rinde 5,4 g Neosalvarsan in 200 ccm Wasser gelöst intravenös. Schon am folgenden Tage war erhebliche Besserung und nach einer Woche völlige Heilung eingetreten; nur die Augenerkrankung bedurfte noch einer 3 Monate langen Behandlung. Nach *Persson* verdient diese Behandlung Nachprüfung.

Ich selbst hatte in Pilgramsdorf Gelegenheit, 3 Jungrinder mit 4,5 Neosalvarsan intravenös zu behandeln. Trotz frühzeitiger Behandlung vermochte die Infusion keinen Nutzen zu schaffen, sondern alle 3 Patienten kamen zur Schlachtung. Die Fleischbeschau bestätigte die Diagnose und zeigte, daß Neosalvarsan ohne jede Wirkung auf die Erkrankung der Schleimhäute geblieben war.

Ellinger und *Müller*[7]) machten, durch die Erfolge der Behandlung der Beschälseuche mit Bayer 205 angeregt, intravenöse Infusion bei 2 Rindern. Die beiden ersten Fälle gaben vorzügliche, als spezifisch zu bezeichnende Heilwirkung. *Müller* gibt 5,0 in 150,0 Aqu. dest. intravenös und wiederholt diese Infusion 2 mal mit je 1 Tag Pause. Je früher die Behandlung einsetzt, desto besser der Erfolg. Ich selbst habe Bayer 205 in 3 Fällen versucht. Im 1. Falle kam das Mittel schon am 1. Krankheitstage zur Anwendung. Es handelte sich um ein wertvolles Jungrind, das schon nach der 2. Infusion geschlachtet werden mußte. Der 2. Fall betraf eine ältere Kuh; auch bei dieser war irgendeine Wirkung des Mittels nicht wahrzunehmen. Das Fieber war damit nicht zu beeinflussen und die anfangs serösschleimige Erkrankung der Kopfschleimhäute wurde bald eitrig und übelriechend, so daß am 5. Tage der Erkrankung die Notschlachtung erfolgen mußte. Auch der 3. Versuch, bei dem ich den Rest meines Vorrates von Bayer 205 verwenden wollte, verlief ergebnislos, da der Patient trotz frühzeitiger Behandlung im Anschluß an die 2. Infusion getötet werden mußte.

Eine große Rolle in der Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers spielte früher neben dem reichlichen Aderlaß und Atoxyl die physiologische Kochsalzlösung, die von *Wyssmann*[31, 32]) und *Wester*[30]) empfohlen wird. *Wester* bezeichnet die Kochsalzinfusion als Blutwaschung und wendet dieselbe neben Coliserum (200 g) und Atoxyl an. *Wyssmann*[31]) ließ in 14 Fällen, in denen er Atoxyl und Aderlaß anwandte, 4 mal die physiologische Kochsalzlösung weg, jedoch waren die Resultate unbefriedigend. Die gleichen Resultate hatte *Frei*, als er die physiologische Kochsalzlösung nicht mehr anwandte.

Diem[5]) infundierte an 3 aufeinanderfolgenden Tagen täglich $1^1/_2$ l physiologische Kochsalzlösung subcutan mittels Irrigators und nachfolgender Massage; dabei waren die Tiere in trockenem, luftigem, dunklem Schuppen. Alle 3 Tiere gingen am 14. bis 17. Erkrankungstage ein.

Ein eifriger Verfechter der Kochsalztheorie [*Péricaud*[31])] stellt die Forderung, täglich 3 mal 4—6 l physiologische Kochsalzlösung zu injizieren und will damit die Mortalität erheblich herunterdrücken. Auch *Moussu, Schotte* und *von Valesko* haben dieses Verfahren angewandt und empfohlen[31]).

Metzger[19]) verbindet mit dem kräftigen Aderlaß subcutane Infusion von 1—2 l Serum artificiale (Aubing) oder Normosal (Sächs. Serumwerk) und wiederholt die Infusion unter Umständen täglich. Daneben gibt er noch intramuskulär 50,0 Aolan oder Ophthalmosan, das die gleichen Dienste leistet. Bei rechtzeitiger Einleitung der Behandlung genügen ihm schon 1—2malige Injektionen von Aolan zur Heilung.

Haubold[33]) brachte das künstliche Serum von Aubing vergeblich zur Anwendung.

Auch *Ackermann*[1]) empfiehlt die unspezifische Eiweißtherapie in Form von intramuskulären Injektionen von Aolan, ohne selbst damit Versuche gemacht zu haben.

Weiter berichtet auch *Fischer*[11]) über gute Erfolge mit Aolan, während meine eigenen Versuche mit diesem Mittel bisher nie zur Heilung der Krankheit führten.

Schlußfolgerungen.

Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes ist eine Infektionskrankheit, deren Ätiologie bis heute noch nicht geklärt ist.

Die Inkubationszeit desselben schwankt von 3 Tagen bis zu 3 Wochen. Eine Ansteckung von Tier zu Tier ist bisher nicht bewiesen.

Die Mortalität der Krankheit ist außerordentlich hoch; dieselbe schwankt von 20—90%.

Eine spezifische Behandlung der Krankheit ist bisher nicht bekannt; die Erfolge mit den bisher angewandten Mitteln sind außerordentlich unsicher.

Aus diesem Grunde ist bei wertvollen Schlachtrindern am besten von jeglicher Behandlung abzusehen. Nutztiere sind nicht länger als 4 Tage zu behandeln, falls bis zu diesem Zeitpunkt nicht eine vollständige Entfieberung und erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes eingetreten ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Ackermann, J.*, Die Augenveränderungen beim bösartigen Katarrhalfieber des Rindes. Inaug.-Diss. Zürich 1921. — [2]) *Attinger*, Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 793—794. — [3]) *Bugnon*, Dtsch. Zeitschr. f. Tierheilk. 1877, S. 63. Ref. nach *Hutyra* und *Marek*. — [4]) *Dieckerhoff, W.*, Die Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. 1903. — [5]) *Diem, E.*, Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 826. 1906. — [6]) *Dörrwächter*, Das bösartige Katarrhalfieber. Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte 1905, S. 69. — [7]) *Ellinger* und *Müller*, Zur Heilung des bösartigen Katarrhalfiebers. Vorl. Mitteilung. — [8]) *Feser*, Bösartiges Katarrhalfieber. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 281. 1906. — [9]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Bd. II. S. 347—354. 1923. — [9a]) *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1904. — [10]) *Frank*, Dtsch. Zeitschr. f. Tierheilk. 1885, S. 137; Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1885, S. 189. — [11]) *Fischer*, Aolan zur Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers. Berlin. tierärztl. Wochenschrift 1921. — [12]) *Friedberger* und *Fröhner*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1904. — [13]) *Gangloff*, Bösartiges Katarrhalfieber der Rinder. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 828. — [14]) *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. Bd. I. S. 479—488. 1922. — [15]) *Hynen* und *Logiudice*, Ann. vét. 1911. Ref. nach *Hutyra* und *Marek*. — [16]) *Leclainche*, Rev. vét. 1898, S. 69. — [17]) *Meissner*, *Tannebring*, *David* und *Grimme*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899. — [18]) *Maninger*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921. — [19]) *Metzger*, Zur Behandlung des Katarrhalfiebers

und der Maul- und Klauenseuche des Rindes. Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte 1920, S. 83—84. — [20]) Mod. zooj. 1902. Ref. nach *Fröhner-Zwick.* — [21]) *Persson, J.*, Ein Fall von bösartigem Katarrhalfieber mit günstigem Verlauf nach Behandlung mit Neosalvarsan. Svensk Veterinärtidskrift 1920, S. 236—237. — [22]) *Ponader*, Ein Fall von bösartigem Katarrhalfieber mit Torticollis. Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 264—265. 1906. — [23]) *Reisinger, L.*, Ein Beitrag zur Ätiologie des bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes. Wien. tierärztl. Monatsschr. **10**, 289—300. 1923. — [24]) *Stegmaier, H.*, Jodincarbon Merk bei einem Falle von bösartigem Katarrhalfieber des Rindes. Mitteilungen des Vereins badischer Tierärzte 1920, S. 73—74. — [25]) *Stietenroth, A.*, Eine neue Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers beim Rinde. Tierärztl. Rundschau 1920, S. 563. — [26]) *Strebel*, Schweiz. Arch. 1895, S. 23. — [27]) *Sump*, Pr. Mitt. 1857. Ref. nach *Hutyra* und *Marek.* — [28]) *Übele*, Handlexikon der tierärztl. Praxis. 3. Aufl. 1921. — [29]) *Weissgärber*, Über Katarrhalfieber. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht **50**, 945. 1906. — [30]) *Wester, J.*, Bösartiges Katarrhalfieber. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde **42**, 779—784. 1915. — [31]) *Wyssmann, E.*, Mitteilungen über die Anwendung des Atoxyls beim bösartigen Katarrhalfieber. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **55**, 361—371. 1913. — [32]) *Wyssmann, E.*, Weitere Mitteilungen über die Atoxyltherapie des bösartigen Katarrhalfiebers. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **60**, 189—215. 1918. — [33]) Bösartiges Katarrhalfieber in Sachsen. Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1918. S. 78 u. 79. — [34]) Bösartiges Katarrhalfieber. Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1908. II. Teil. S. 25. — [35]) *Brucasco*, Rec. de méd. vét. 1887. Ref. im Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1887, S. 296. — [36]) *Werner*, Behandlung des bösartigen Katarrhalfiebers. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht 1904. — [37]) *Iseponi*, Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1904.

Zum Schluß spreche ich Herrn Prof. Dr. *Schöttler* für die Anregung zu dieser Arbeit meinen besten Dank aus.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz.*)

Untersuchungen über einige knorpelige Organe des Schafes und der Ziege.

Von

Fritz Dochow, Grenz, Kreis Prenzlau,

approb. Tierarzt.

[Referent: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Schmaltz.*]

Allgemeine Betrachtung.

Vom Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin Herrn Geh. Reg.-Rat Professor Dr. *Schmaltz* ist während der letzten Jahre eine Serie von Untersuchungen veranlaßt worden, die alle den gleichen Zweck verfolgen, in erster Linie rein morphologisch die Natur einer Reihe von Knorpeln oder knorpelähnlichen Gebilden

zu klären, über die bisher nur unsichere und z. T. widersprechende Angaben vorlagen. Der Grundgedanke war, daß jeder Bearbeiter die verschiedenen Gebilde bei je einer Haustiergattung untersuchen sollte. (*Fricke:* Hund; *Sauer:* Rind; *Viehmann:* Schwein.). Zur Klärung morphologischer Zweideutigkeiten wurden aber auch vergleichende Arbeiten ausgeführt, so von *Oncken* über das Ligamentum teres und von *Neumann* über das Labrum glenoidale bei allen Haustierarten. Die Serie nähert sich dem Abschluß. Es steht noch aus das Pferd (in Bearbeitung), sowie Schaf und Ziege.

Die fraglichen knorpligen Bildungen bei letzteren beiden Tieren zu untersuchen war mir zugefallen. Nun hatten die Ergebnisse der vorgenannten Arbeiten neben Festlegung der morphologischen Tatsachen eine ganze Reihe von biologischen Fragestellungen ergeben, deren Beantwortung, soweit sich bisher übersehen läßt, nur durch neue vergleichende Spezialuntersuchungen möglich wird. Ich habe mich daher für das Schaf und die Ziege lediglich auf die Behandlung der Morphologie beschränkt und konnte dabei, um — mit Rücksicht auf die vorhergehenden Arbeiten — langatmige Wiederholungen zu vermeiden, mich textlich kurz fassen, legte dabei aber um so größeren Wert auf instruktive Abbildungen (19 Stück).

Was nun die morphologisch-biologischen Fragen, die vorstehend erwähnt wurden, anbetrifft, so ist darüber kurz folgendes zu sagen:

„Knorpel" sind Gebilde, deren mechanische Bedeutung hauptsächlich im Ausgleich besonderer Druckverhältnisse liegt; eine Aufgabe, welche die harten und fast inkompressiblen Knochen allein ohne Schädigung nicht zu lösen vermöchten. Der reine Typ des Knorpelgewebes, der sogenannte Hyalinknorpel, hat die größte Bedeutung für die Erfüllung der eben gekennzeichneten Aufgabe. Als Beispiel brauchen nur die hyalinen Gelenkknorpel herangezogen zu werden, deren große mechanische Bedeutung besonders durch *Fick* bewiesen wurde. Die festweiche Konsistenz, die große Kompressibilität, das Ausweichvermögen der hyalinen Grundsubstanz macht sie für den Zweck des Auffangens und Ausgleichens besonderer Druckverhältnisse denkbar geeignet. Die in ihr eingebetteten zelligen Gebilde sind ebenfalls den besonderen Druckverhältnissen angepaßt. Der mechanischen Beanspruchung des Knorpelgewebes entsprechend werden auch die Knorpelzellen höchstwahrscheinlich bei jedem Wechsel der Druckverhältnisse komprimiert, gezerrt und hin- und hergeschoben. Mit der dadurch bedingten jeweiligen Formveränderung wird eine Veränderung des Zellvolumens nicht verknüpft sein, da das Protoplasma ja den von der Zelle eingenommen Raum in der Grundsubstanz (die Gr. Lücke oder Knorpelhöhle) völlig ausfüllt. Durch diese Festlegung des Volumens erhält die Knorpelzelle gleichzeitig die Möglichkeit, ein relativ flüssiges Protoplasma zu besitzen, ohne daß dieses durch die Druckschwankungen

störend beeinflußt würde, wodurch das Leben der Zelle gefährdet erschiene. Das weiche Zellplasma wird in der Grundsubstanzlücke wie ein Öltropfen hin und her rollen. Daß die Zelle solchen Verhältnissen angepaßt ist, dafür spricht das morphologische Bild: fast durchweg ist das zentral um den Kern gelegene Plasma (Endoplasma) dunkler und im Gefüge dichter als das periphere Exoplasma. Ebenfalls druckausgleichend und zellschützend im Hinblick auf die gewöhnliche Knorpelgrundsubstanz wird jene jüngste Grundsubstanzschichtung werden, die — von der Zelle zuletzt gebildet — diese wie eine Kapsel umgibt und daher auch wohl mit dem Namen „Knorpelkapsel" bezeichnet wird.

Der mechanische Gegensatz des Knorpelgewebes ist das Faserbindegewebe. Von der Bedeutung dieses Gewebes als Füllmaterial in den verschiedensten Körpergegenden konnte mit Rücksicht auf unsere Spezialverhältnisse völlig abgesehen werden. Hier interessieren lediglich jene festen fibrösen Bildungen, welche den sie treffenden Zugwirkungen kräftigen Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Ihre klarste und mechanisch bedeutendste Prägung erhält dieses Gewebe in der „Sehne". Im Gegensatz zum hyalinen Knorpel ist hier die Grundsubstanz auf das geringste Maß reduziert, dagegen jener Gewebsanteil, welcher dem Zuge am wirksamsten widersteht, in höchster konstruktiver Vollendung eingesetzt. Dies ist die „Faser", ein Bündel parallel laufender Fibrillen. Je mehr Fasern vorhanden sind, desto größer ist der Zugwiderstand. Infolge des notwendig festen Zusammenschlusses der Faser ist im Gegensatz zum Knorpelgewebe wenig Raum für die Zellen, die daher fast durchweg Quetschformen zeigen. Wegen des großen und mechanisch eindeutigen Wertes der Sehne wird dieser von *Schmaltz* mit Recht die morphologische Textur als „Sehnengewebe" allein vorbehalten. Derbfibröse Bildungen, wie sie im Körper nicht selten vorkommen, und deren histologisches Bild dem der „Sehne" vielfach mehr oder weniger gleicht, würden dann als „sehnenähnlich" anzusprechen sein. Sie sind meist dort anzutreffen, wo stärkere Zugbeanspruchungen auf kurze und kürzeste Entfernungen vorkommen. Weil dabei die Richtung des Zuges nicht immer gleichgerichtet, ja meistens wechselnd ist, so finden sich auch im Gegensatz zur „Sehne" häufig die verschiedensten Faserrichtungen in einer solchen fibrösen Bildung nebeneinander, ohne daß dabei der morphologische Grundcharakter „sehnenähnlich" abgeschwächt erscheint.

Besonderen Ansprüchen an die Dehnbarkeit eines Knorpels oder einer Faserstruktur wird durch Beimischung „elastischer Fasern" begegnet. Erreicht diese Beimischung eine optimale Höhe, so ergibt sich daraus der elastische Mischknorpel bezw. das elastische Gewebe.

Treffen Knorpel und fibröse Bildungen zusammen, so entsteht die zweite Form des Mischknorpels, der Faserknorpel. Die charakteristischen

Fundorte für den letzten sind bekannt. Daß Knorpel sich aber auch echtem Sehnengewebe vergesellschaften kann, zeigten mit die Untersuchungen *Varaldis* (für verschiedene Sehnen der Haustiere), *Lotzes* (für die tiefe Beugesehne des Pferdes), *Drahns* (für die Bicepssehne des Pferdes) u. a.

Neuerdings ist diese Frage für den Menschen von *Srdinko* (auf dessen Arbeiten von anderer Seite eingegangen wird) behandelt worden.

Grundlegend besagen diese Arbeiten alle dasselbe: daß nämlich dort, wo die Sehne nicht nur Zug, sondern auch Druckbeanspruchung auszuhalten hat, sich knorplige Elemente in mehr oder weniger großem Umfang zwischen die Sehnenfasern einschieben. In diesen Verhältnissen zeigt sich die biologische Reaktion auf einen gleichzeitig zusammentreffenden Zug- und Druckreiz am eindeutigsten.

Was nun die früher erwähnten derb fibrösen Bildungen von sehnenähnlicher Textur anbetrifft, so bleibt ihr Gefüge rein fibrös, solange es nur auf Zugbeabspruchung zu reagieren hat. Tritt aber Druckbelastung hinzu, so finden sich alsbald knorplige Einlagerungen. Inwiefern man derartige Bildungen mehr dem Faserknorpel oder aber dem Faserbindegewebe zuzurechnen hat, ergäbe sich logischerweise aus dem Überwiegen des einen oder des anderen strukturellen Grundbestandteiles. Die genaue Kennzeichnung bleibt aber um so eher vielfach zweifelhaft, als in verschiedenen Lebensabschnitten allgemein wechselnde Reizquellen entstehen, die ein zeitweiliges Überwiegen nach der einen oder anderen Richtung bedingen. Noch ungewisser wird die Deutung, wenn über das eben Gesagte hinaus individuelle Schwankungen die morphogenetischen Wandlungen beeinflussen. Derartige Überlegungen waren es wohl, die *Schaffer* dahin führten, all diesen Bildungen einen einheitlichen Namen zu geben, nämlich den des vesiculösen Stützgewebes vom chondroiden „Typus". Bereits an anderer Stelle wurde gezeigt und ist auch durch die bisherigen Arbeiten dieser Serie unterstützt, daß diese neue Namengebung einen neuen Begriff schuf, der durch die morphologischen Tatsachen ebenfalls nicht völlig gedeckt wird; jedenfalls wird auch hiermit nicht etwa ein Gewebe von morphologischer Eindeutigkeit gekennzeichnet. Deshalb scheint es richtiger, wenn man von knorpligen Einlagerungen in Sehnen oder sehnenähnlichem Gewebe spricht, wenn nicht die knorpligen Anteile so stark sind, daß sie mit Recht als Faserknorpel zu bezeichnen wären. Auch zu diesen Fragen dürften meine Untersuchungen einige Klärung vermitteln.

Eine interessante morphobiologische Fragestellung aber dürfte jener Befund ergeben, daß nämlich in der Umgebung der Cartilago alaris beim Schaf im gewöhnlichen Faserbindegewebe typische Knorpelzellen je für sich allein angetroffen wurden [s. Abb. 11[1])].

[1]) Abbildungen siehe Diss.-Expl. im Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Was Material und Technik anbetrifft, so wurde wie bei den anderen vorhergehenden Arbeiten das Material unmittelbar nach der Schlachtung entnommen und lebenswarm in Formalin fixiert. Hiervon wurden Gefrierschnitte angefertigt, und diese stets nach drei verschiedenen Methoden (Hämalaun; Eisenhämatoxylin van Gieson; Unna-Taenzersches Orcein) gefärbt.

Das Material wurde entnommen: einem neugeborenen Ziegenlamm, einem achtwöchigen Schaflamm, einem dreijährigen Schaf und einer achtjährigen Ziege.

Spezialuntersuchungen.

a) Die Knorpelkappen der Widerristdornen.

Knorpelkappen der Widerristdornen einer neugeborenen Ziege.

Die Knorpelkappen bestehen überall aus hyalinem Knorpel mit den Merkmalen des jungen Knorpels, d. h. die ovalen Knorpelzellen sind relativ groß und zahlreich; sie durchsetzen ziemlich gleichförmig die an Masse zurückgetretene Knorpelgrundsubstanz. Der Außenrand der Zelle ist fast durchweg von einer färberisch sich gut hervorkehrenden besonderen (= jüngsten) Schicht der Knorpelgrundsubstanz — Knorpelkapsel — umgeben. Durch den Knorpel verlaufen größere Blutgefäße, ein Befund, der ja auch von den Bearbeitern der Knorpel anderer Haustiere (*Fricke*, *Sauer*, *Viehmann*) beschrieben wurde und bezüglich der Knorpelkappen in deren Untersuchung durch *Stoß* schon hervorgehoben worden ist.

Knorpelkappen der Widerristdornen eines 8 Wochen alten Schafes.

Auch hier besteht die überwiegende Masse der Knorpelkappe aus typischem hyalinen Knorpel. Die Knorpelzellen sind bei diesem etwas älteren Objekt zwar noch groß, doch neigen sie schon mehr zu einer Anordnung nach Gruppen. Deutlich wird nun aber hier bereits die Abänderung der hyalinen Struktur an der Peripherie, an der sich bereits eine „asbestartige" Auffaserung zu kollagenen Fibrillenbündeln erkennen läßt, zwischen denen einzelne Bindegewebszellen, die sich vielfach zu Reihen anordnen, eingestellt sind. Diese protoplasmareichen Bindegewebszellen unterscheiden sich von den benachbarten wirklichen Knorpelzellen lediglich dadurch, daß sie nicht von einer Grundsubstanzkapsel umgeben sind. (Vgl. Abb. 2.)

Knorpelkappen der Dornfortsätze einer alten Ziege.

Auch der Knorpel dieser relativ alten Ziege (8 Jahre) läßt noch seine hyaline Grundform deutlich erkennen. Nur sind die eigentlichen Knorpelbezirke recht klein geworden und lediglich auf die nächste Umgebung des Knochens beschränkt; sie zeigen alle Characteristica eines alten und in Knochennähe befindlichen hyalinen Knorpels. Dagegen ist der periphere, fibrillär veränderte Bezirk breiter als bei dem vorbeschriebenen

Tier geworden. Er setzt sich aus Faserbündeln zusammen, welche in verschiedenster Richtung verlaufen; zwischen diese eingestreut sind Knorpelzellen, welche von schmalen und breiteren Grundsubstanzhöfen umgeben sind.

Was aber an diesem Präparat als recht eigenartig auffällt (s. Abb. 1), ist folgendes: In der Umgebung des Faserknorpelbezirkes ist der Ansatz des Nackenbandes deutlich. Hier sieht man nun im Gegensatz zu den Verhältnissen bei den jüngeren Tieren als relativ breiten Saum die elastischen Bälkchen des Nackenbandes eingelagert in eine körnige Grundsubstanz, in welcher relativ reichlich Zellen, vielfach in Reihen angeordnet, eingestreut erscheinen. Die Zellen sind häufig kleinen Knorpelzellen außerordentlich ähnlich. Ob es sich wirklich um solche und um echte Knorpelgrundsubstanz, in welche die elastischen Endfasern des Nackenbandes eingelassen sind, handelt, das ist nur durch ausgedehntere Untersuchungen zu unterscheiden.

b) Die Fibrocartilago intersesamoidea.

Cartilago intersesamoidea einer jungen Ziege, einer alten Ziege, eines jungen Schafes und eines alten Schafes.

Die Präparate von diesen vier Tieren können zusammenfassend behandelt werden, da sie genetisch ineinander greifen und in vielfach sich ergänzenden Zusammenhang gebracht werden können. Bei der neugeborenen Ziege, als dem jüngsten Tier, zeigen die Sesambeine noch sehr starke hyaline Randbezirke, so daß diese, da das intersesamoide Gewebe zwischen ihnen noch wenig entwickelt ist, im mikroskopischen Präparate überwiegend in Erscheinung treten. (Vgl. Abb. 3.) An den Außenrändern dieser hyalinen Bezirke zeigt sich der Ansatz des intersesamoiden Gewebes an die hyalin-knorplige Vorstufe der späteren Ossa sesamoidea. Nur diese Randbezirke und das weitere Zwischengewebe können für die genetische Analyse der sogenannten Cartilago intersesamoidea herangezogen werden. Diese Randbezirke zeigen nun, daß von dem hyalinen Knorpel aus vorwiegend vertikal gestellte feine Faserzüge auslaufen, welche in relativ reichlicher Bindegewebsgrundsubstanz eingebettet sind und zwischen denen zahlreiche Bindegewebszellen auftreten. Die Form dieser Zellen ist in der Nähe des hyalinen Knorpels rundlich bis elliptisch, sie ähnelt dem der benachbarten Knorpelzelle. In weiterer Entfernung vom hyalinen Knorpel nehmen die Bindegewebszellen des Zwischengewebes die verschiedensten Gestalten an. Man sieht Spindeln, Zellverästelungen usw. Eigentliche Knorpelzellen sieht man nicht, vielleicht mit der Ausnahme, daß ganz vereinzelt große Zellen von der Form, wie sie sich im Faserknorpel vorfinden, auch schon hier auftreten. Das Zwischengewebe in der Mitte zwischen den Sesambeinen zeigt durchaus den Charakter des jungen Faserbindegewebes.

Beim jungen Schaf (8 Wochen alt) zeigen sich schon deutliche Unterschiede gegenüber der jungen Ziege (neugeboren), wenn der Grundcharakter des intersesamoiden Gewebes auch durchaus gewahrt bleibt. Hier haben sich die Zellen des Gewebes in der Umgebung der Sesamknochen bereits zu jungen Knorpelzellen umgestellt. (Vgl. Abb. 5.)

Der an sich zwar noch sehr grundsubstanzreiche Faserknorpel enthält bereits charakteristische Knorpelzellen. Die kollagenen Fasern sind auch hier noch verhältnismäßig fein. Die Knorpelzellen zeigen schon vielfach die Tendenz, sich in charakteristische Reihen zu stellen. Nach der Mitte zwischen den beiden Sesamknochen zu verliert sich der Faserknorpelcharakter immer mehr. Hier liegt typisches Faserbindegewebe.

Dieses ist beim 3jährigen Schaf bereits derber geworden und zeigt an manchen Stellen auch wohl morphologische Ähnlichkeit mit Sehnengewebe oder wenigstens eine Annäherung dazu. Das Randgewebe nach den Sesamknochen hin, und sich mit diesem verbindend, ist typischer Faserknorpel von charakteristischer Prägung. Bei der 8jährigen Ziege ist das Randgewebe neben den Ossa intersesamoidea ebenfalls typischer Faserknorpel, der sich auch in Form breiter interstitieller Brücken und Netze in die Mittelgegend zwischen beide Sesamknochen erstreckt. In den Maschen und Lücken dieses Interstitiums, wo sich bei den jüngeren Tieren fibrilläres Bindegewebe befindet, ist ein Gewebe eigenartiger Struktur — von sehnenähnlichem Typ — eingelassen. Derbe Bindegewebsfasern haben sich zu groben Bündeln zusammengeschlossen. Zwischen den Fasern liegt relativ reichlich Grundsubstanz und in dieser befinden sich großplasmatische Bindegwebszellen und vielfach typische Knorpelzellen. (Vgl. Abb. 4 und 4a.)

c) Septum nasi.

Untersucht sind besondere Präparate aus den oralen und aboralen Abschnitten von Ziegen und Schafen, je einem jungen und einem alten Tiere.

Das Septum nasi besteht bei beiden Tiergattungen und in allen Altersstadien stets aus hyalinem Knorpel. Nie finden sich elastische Elemente oder faserknorplige Umsetzungen. Elastische Fasern kommen allerdings reichlich in der angrenzenden Nasenschleimhaut vor, geben aber über ihre Zugehörigkeit zu dieser und nicht etwa zum Nasenscheidenwandknorpel keinerlei Zweifel. Nur in der vorderen Hälfte zeigt der Knorpel den allgemeinen Typ des hyalinen Knorpels, d. h. bei relativem Zellreichtum eine gute Entwicklung der Grundsubstanz, so daß die Zellen zur Ausprägung ihrer charakteristischen ovalen oder semmelähnlichen Formen Platz finden. Ganz allgemein ist die vordere Hälfte zellärmer als die hintere. Dieser Zellreichtum des hinteren Teiles

der knorpligen Scheidewand ist besonders auffällig bei den jugendlichen Tieren. Bei der neugeborenen Ziege ist die Menge der Zellen groß, daß die Grundsubstanz zwischen ihnen nur ganz schmale Brücken bilden kann und die Zellen selbst sich gegenseitig abplatten und formativ beeinflussen, so daß sich ganz eigenartige Zellgestalten ergeben, die in keiner Weise mehr an das gewöhnliche Bild der Knorpelzellen erinnern. Bei dem achtwöchigen Schaf hat die Grundsubstanz schon etwas mehr zugenommen, aber das charakteristische Gepräge der Zellen ist noch aufrechterhalten. Dieses führt auch bei den älteren Stadien (dreijähriges Schaf, achtjährige Ziege), wo der Zellreichtum nicht mehr so überwältigend ist, und demgemäß die Grundsubstanz stärker in den Vordergrund tritt, unter Berücksichtigung der Zellgruppenbildung des alternden Knorpels, zu ganz eigenartigen territorialen Strukturen. Hinzuweisen wäre noch darauf, daß vor allen Dingen im Knorpel der jungen Nasenscheidewand ebenfalls wieder jene größeren Hohlräume auftreten, welche Blutgefäße enthalten.

d) Discus articularis des Kiefergelenkes.

Untersucht sind bei diesem Objekte und allen folgenden je ein junges und altes Exemplar von Ziegen und Schafen.

Der Discus articularis ist bei der neugeborenen Ziege zusammengesetzt aus zahlreichen Bündeln kollagener Fibrillen, zwischen denen sich auch schon vielfach elastische Fasern finden. Diese laufen immer in der Richtung der kollagenen Fibrillen und bilden keine Netze. Die Zellen zwischen den Fibrillenbündeln sind klein, bestehen aus relativ großem Kern mit gering entwickeltem Protoplasmaleib. Mitunter trifft man auch Zellen mit größerem Protoplasmahof, doch sind diese vereinzelt, eigentliche Knorpelzellen sieht man aber nicht (Abb. 7).

Bei dem 8 Wochen alten Schaf (vgl. Abb. 9) sind die Verhältnisse vielfach ähnlich, jedoch sind die Fibrillenbündel schon derber geworden, und es finden sich auch außer den gewöhnlichen Bindegewebszellen gar nicht selten wirkliche Knorpelzellen. In manchen Teilen sieht man in diesem Präparat schon Faseranordnungen, zwischen denen Grundsubstanz mit Knorpelzellen liegt, wie sie die bekannten Schulbeispiele des Faserknorpels (z. B. Zwischenwirbelscheibe) zeigen, wodurch auch ähnliche Bilder zustande kommen wie bei dem dreijährigen Schaf.

Dieses zeigt insofern eine weitere Ausgestaltung, als man hier doch den ganzen Discus (vgl. Abb. 10) als Faserknorpel ansehen darf: Fasern kollagener Fibrillen mit gewöhnlichen Bindegewebszellen, dazwischen zahlreich eingestreut echte Knorpelzellen, die gar nicht selten auch in Gruppen zusammenliegen, und dann von einem gemeinsamen Herde hyaliner Grundsubstanz umschlossen erscheinen, wodurch die kollagenen Fasern auseinandergedrückt werden. Was vom gewöhnlichen Faser-

knorpel abweicht, ist lediglich das Vorhandensein zahlreicher elastischer Fasern im Verbande der kollagenen Fibrillen.

Bei der 8 Jahre alten Ziege ist das Bild durchweg so, wie es Abb. 8 wiedergibt, d. h. in einem Gewirr von kollagenen Fibrillenbündeln, die in Grundsubstanz eingeschlossen sind, finden sich überall typische Knorpelzellen so überwiegend, daß die auch hier noch vorhandenen gewöhnlichen Bindegewebszellen völlig zurückstehen. Auch hier sind überall feine elastische Fasern zu finden.

e) Cartilago alaris.

Die Cartilago alaris ist überall typischer Hyalinknorpel, und zwar bis zu dem alten Tier (eine 8jährige Ziege) hinauf. Was auffällig erscheint, ist der außerordentliche Zellenreichtum, nicht nur bei den jungen Tieren, sondern auch bei den älteren. Die Zellen zeigen durchweg die Charakteristica der Knorpelzelle in sehr klarer Weise; sehr deutlich sieht man den Unterschied zwischen Endo- und Exoplasma, auch ist fast durchweg die Knorpelzelle von einem färberisch sich besonders hervorkehrenden schmalen Hof jüngster Grundsubstanz umschlossen. Vielfach, besonders in den älteren Knorpeln, liegen die Zellen in Nestern, voneinander nur durch ganz schmale Grundsubstanzbrücken getrennt. Sehr auffällig ist, daß im umgebenden Bindegewebe, welches mit dem Knorpel an sich gar nichts zu tun hat, einzelne Knorpelzellen wie Vorposten vorgedrungen sind (vgl. Abb. 11). Derartige Knorpelzellen, losgelöst von aller Knorpelgrundsubstanz, unterscheiden sich bereits scharf durch ihre Größe und Form von den umgebenden Bindegwebszellen. Sie zeigen aber auch sonst alle Characteristica der Knorpelzelle wie Endo- und Exoplasma und sind stets von einer feinen peripheren Kontur wie von einer Kapsel umschlossen.

f) Cartilago sigmoidea.

Die Cartilago sigmoidea ist in allen Altersstadien hyaliner Knorpel. Sie bietet insofern keine grundlegenden Unterschiede gegenüber der Cartilago alaris, nur ist der Zellenreichtum nicht so groß. In der Cartilago sigmoidea kommen wie in der Nasenscheidewand jene eigenartigen Herde inmitten des Knorpels vor, wo die Grundsubstanz fehlt und die Blutgefäße den Knorpel durchziehen, wie dies ja auch schon mehrfach in den entsprechenden Arbeiten der anderen Autoren mitgeteilt wurde. Der Knorpel steht meistens, ohne daß ein deutliches Perichondrium besonders ausgeprägt wäre, zu dem benachbarten Bindegewebe in direkter Beziehung.

g) Zungenbeinschädelverbindung

Die Verbindung des Zungenbeins mit dem Perioticum besteht bei jungen und alten Tieren stets aus hyalinem Knorpel. Dieser zeigt keine

Besonderheiten. Der Zellreichtum ist durchweg mittelmäßig; bei jungen Tieren selbstverständlich größer als bei alten Tieren. Die Zellen sind bei letzteren häufig gruppiert, bei ersteren gleichmäßig verteilt. Im Knorpel der älteren Tiere unterscheiden sich die Mantelschichten vom Zentrum. In den peripheren Schichten nämlich treten die Zellen der Grundsubstanz gegenüber an Masse erheblich zurück, und werden je näher dem Außenrande, immer kleiner, so daß sie schließlich zur Größe von gewöhnlichen Bindegewebszellen herabsinken, von denen sie sich in der Form auch kaum noch unterscheiden. Sie liegen aber stets innerhalb einer gleichmäßigen hyalinen Knorpelgrundsubstanz und kennzeichnen sich dadurch als Knorpelzellen.

h) Verbindungen der einzelnen Zungenbeinknochen

Die Knochen des Zungenbeins zeigen bei der neugeborenen Ziege noch relativ lange hyalinknorplige Enden. Diese treten nicht direkt miteinander in Verbindung, sondern zwischen ihnen befinden sich feine (Gelenk-) Spalten. Nur in den zentralen Gebieten dieser Spalten steht freier Knorpel freiem Knorpel der anderen Seite gegenüber. Im übrigen sind die Enden der Knorpel von fein fibrillärem, zahlreichen Bindegewebe umschlossen (vgl. Abb. 14), das sich peripher immer mehr verbreitert und viel elastische Fasern enthält. In dieses Bindegewebe hinein erstrecken sich auch die Spalten (vgl. Abb. 15, 16).

Die Gelenkspalten scheinen sich bis in das hohe Alter (Ziege 8 Jahre alt) zu erhalten. Die grenzseitigen Knorpelenden der Knochen sind durchweg hyalin und zeigen als solche keine Besonderheiten; es sei denn, daß bei dem 3jährigen Schaf die peripheren Randpartien ein ähnliches morphologisches Bild aufweisen, wie bei der Zungenbeinschädelverbindung; d. h. hyaline Grundsubstanz mit randwärts immer kleiner werdenden Knorpelzellen. Im hohen Alter scheinen nur noch die Zentren der gegenseitigen Berührungsflächen Hyalinknorpel zu sein, die Randpartien haben sich (8jährige Ziege) zu typischem Faserknorpel umgewandelt.

i) Tuba Eustachii.

Der Knorpel der Tuba Eustachii ist durchweg stark ausgebuchtet bzw. in einzelne Spangen und Schollen zersplittert. Überall schiebt sich in die Buchten und Zwischenräume das Bindegewebe der Umgebung ein. Auf den ersten Blick erscheint der Knorpel hyalin, und ist es auch wohl wenigstens beim jungen Tier in überwiegendem Maße. Doch treten schon hier (sogar bei der neugeborenen Ziege) vereinzelt elastische Netze in der Grundsubstanz auf. Dies ist bei dem 3jährigen Schafe schon stark fortgeschritten, wenn auch noch reine Hyalinbezirke in relativem Umfange anzutreffen sind. Die äußere Umgebung bleibt beim 3jährigen Schaf noch rein bindegewebig.

Ein ganz anderes Bild aber zeigt sich bei der alten 8jährigen Ziege. Hier ist der Knorpel von der Tiefe aus in ganz überwiegendem Maße durchaus elastisch geworden, indem dicke Netze in die Knorpelgrundsubstanz eingelagert erscheinen und die Knorpelzellengruppen umgeben. Nur schmale Oberflächenschichte sind rein hyalin geblieben. Die äußerste Rinde endlich hat sich zu derbem typischen Faserknorpel umgewandelt (vgl. Abb. 18); diese Umwandlung reicht stellenweise auch mehr in die Tiefe.

Literaturverzeichnis.

Kämpfe, A., 1909. Schaf: mikroskopische Untersuchungergebnisse des Tubenknorpels S. 33—55, Abb. 8, 11. — *Rüdinger*, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Histologie der Ohrtrompete 1870, S. 37. Tuba Eustachii der Ziege Abb. 48 und 49, des Schafes Abb. 46 und 47. — *Stoß, A.*, Vascularisation des hyalin. Knorpels aus Anat. Anz. **51**, Nr. 1. 1918. — *Flesch*, 1880. Untersuchungen über die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels S. 1—102. — *Schaffer, J.*, Vorschläge zur Verbesserung der histologischen Nomenklatur nebst Bemerkungen über die Begriffe „Endothel und Vorknorpel". Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3, **23**, 501—534. — *Ewald*, Über pigmenthaltige Knorpelzellen und eine Methode zur Färbung der Knorpelzellkapseln 1919. — *Drahn*, Über den histologischen Bau der Gleitsehne des Musc. biceps brachii beim Pferd. Arch. f. mikroskop. Anat. **96**. 1922. — *Oncken*, Zur vergleichenden Histologie des Lig. teres acetabuli (und des Acetabularabschnittes des Lig. accessorium) bei den Haussäugetieren, mit besonderer Berücksichtigung der Insertion am Caput femoris. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Schaffer, J.*, Lehrbuch der Histologie und Histogenese 1922. — *Schaffer, J.*, Über das vesiculöse Stützgewebe. Anat. Anz. **23**. — *Fick, R.*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904, 1. Teil: Anatomie der Gelenke. — *Neumann*, Struktur des Labrum glenoidale acetabuli der Haussäugetiere. Berlin 1922. — *Von Korff*, Über die Histogenese und Struktur der Knorpelgrundsubstanz. Arch. f. mikroskop. Anat. **34**, H. 2, S. 263—299. 1915. — *Fricke*, Untersuchungen über Mischknorpel des Hundes. Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Sauer*, Knorpel des Rindes. 1922. — *Viehmann*, Knorpel des Schweines. Inaug.-Diss. Berlin 1923.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor: Professor Dr. *Hinz*.)

Versuche mit Cajosol bei der Hundestaupe.

Von
Prof. Dr. **W. Hinz** und Dr. **Herrfarth.**

(Eingegangen am 29. November 1924.)

A. Begründung des Präparates.

Seit dem Jahre 1895 erschienen Arbeiten über ein Jodpräparat, das Jodtrichlorid, die über günstige Erfahrungen damit bei Infektionskrankheiten berichten.

So ist es durch *Brass*[1]) als Mittel gegen Schweinerotlauf empfohlen worden; *Graffunder* und *Schreiber*[2]) haben es erfolgreich gegen die Maul- und Klauenseuche benutzt. In ganz besonderer Weise wurde das JCl_3 jedoch mit Erfolg gegen die *Staupe der Hunde* angewandt: *De Bruin*[3]) erzielte mit ihm beste Erfolge im Anfangsstadium der Staupe, auch wenn die Symptome schon stark ausgeprägt waren, und ferner bei solchen jungen Hunden, bei welchen der Ausbruch der Staupe zu erwarten stand. *Vermast*[4]) heilte einen an Staupe erkrankten Foxterrier schnell durch tägliche subcutane Injektionen an 3 aufeinanderfolgenden Tagen von JCl_3-Lösung.

Erst *Zimmermann*[5]) aber konnte sich auf eingehendere Versuche stützen. Als Assistent der Tierärztlichen Hochschule zu Budapest wandte er das JCl_3 in den Jahren 1897—1898 bei 74 Patienten, welche an Staupe erkrankt waren, an und gab, *nachdem die folgenden Jahre das Ergebnis bestätigt hatten*, seine günstigen Erfahrungen 1901 bekannt. Es gelang ihm, von diesen 74 Staupepatienten 46 zu heilen und 2 zu bessern, während 17 Patienten starben und 4 getötet wurden; 5 Patienten waren ihm sterbend gebracht worden. Somit waren günstig beeinflußt worden 64,86% der Erkrankungsfälle. Die Sterblichkeitsziffer stellte sich bei Außerachtlassung der 5 ihm sterbend gebrachten Patienten nur auf 28,38%.

Eine Anzahl von Autoren nahm die Versuche *Zimmermanns*[5]) auf, und so sammelte sich bald eine reichhaltige Literatur an, die über das JCl_3 bei der Staupe berichtete. Es empfahlen *Müller*[6]) in seinem Lehrbuch „Die Krankheiten des Hundes" das JCl_3 in subcutaner Anwendung gegen die Staupe der Hunde, ebenso *Hutyra-Marek*[7]); letzterer sah besonders im Anfangsstadium eine günstige Beeinflussung der Staupe. Die Tiere wurden lebhafter, die Körpertemperatur kehrte zur Norm zurück, katarrhalische Erscheinungen ließen nach. Auch *Fröhner*[8]) in seiner „Arzneimittellehre für Tierärzte" erwähnt das JCl_3 als ein Mittel gegen die Hundestaupe; weiter nochmals *Müller*[9]) in seiner „Pharmakologie für Tierärzte" und *Jakob*[10]) in seinem Lehrbuch „Diagnose und Therapie der inneren Krankheiten des Hundes". *Fröhner* und *Zwick*[11]) empfehlen in ihrer „speziellen Pathologie und Therapie" das Mittel gegen die Staupe der Hunde. *Naucke*[12]) schrieb ihm bei der Therapie der Hundestaupe besonders augenfälligen Erfolg zu, wenn

es sich um die katarrhalische Staupeform handelte, was er an 20 Fällen nachweisen konnte. Darunter waren einige, bei denen Bronchopneumonien mit Backenblasen vorhanden waren. Bereits nach einigen Tagen trat sichtbare Besserung auf; es gab keine Rückfälle. *Günther*[13]) fand in dem JCl_3 ein günstiges Mittel gegen die Staupe der Hunde, in erster Linie bei Behandlung der pulmonalen Staupeform.

Nach so günstigen Ergebnissen schien es nun sonderbar, daß die Behandlung mit JCl_3 nicht beibehalten wurde, daß vielmehr die Berichte darüber verstummten und die Staupe nach wie vor der Therapie unzugänglich erschien und bis heute ein spezifisches Mittel gegen sie nicht bekannt geworden ist. Die Gründe, welche dem JCl_3 einen dauernden Platz im Arzneischatz nicht sicherten, waren nach der vorliegenden Literatur wohl darin zu suchen, daß es *leicht zersetzlich* und zu teuer war, auch bisweilen *Nekrose der Haut* an der Injektionsstelle hervorrief, ferner bei schweren pneumonischen und nervösen Staupeformen der Erfolg ausblieb.

Zimmermann[5]) erwähnt als Nachteil des JCl_3 dessen leichten Zerfall, der sich durch dunkler werdende Farbe und Trübung der Lösung anzeigen soll. Die Lösung mußte deshalb jeden 3. Tag frisch bereitet werden, was aber leicht ausführbar sei. Hautnekrose sah er selten bei subcutaner Applikation des JCl_3 entstehen; nur in 4 von 54 Fällen und bei 1 Fall der exanthematischen Staupeform. Im vorgerückten Stadium, wenn bereits eine katarrhalische Lungenentzündung vorlag oder Gehirn und Rückenmark ergriffen waren, hatte er wenig Erfolg. *Müller*[9]) schreibt ebenfalls von der leichten Zersetzlichkeit der Lösungen. *Hutyra-Marek*[7]) erwähnen, daß manche Tiere nach subcutanen Injektionen von JCl_3 Hautnekrose an der Injektionsstelle bekämen. Nach *Fröhner*[8]) ist es leicht zersetzlich und der Preis dafür sehr hoch. *Jakob*[10]) meint, daß das JCl_3 bei schweren Staupefällen nicht helfen könne, somit wäre seine Wirkung unsicher, auch das Mittel zu teuer.

Die günstige Wirkung des JCl_3 scheint hauptsächlich auf der bactericiden Kraft des Jods zu beruhen, wie folgende Autoren angeben:

Von *v. Behring*[14]) wurde das JCl_3 bei der Immunisierung gegen Diphtherie insofern nutzbar gemacht, als er die Diphtheriekulturen vor ihrer Verimpfung dem JCl_3 in Lösungsstärken von 0,25—0,125% aussetzte und die Diphtheriekulturen dadurch abschwächte. *Kitasato*[15]) immunisierte Kaninchen mit JCl_3 gegen Tetanus, und die damit behandelten Kulturen bewährten sich auch bei der Immunisierung der Pferde. Nach *Riedel*[16]) ist JCl_3 in Lösung 1 : 1000 ein starkes Antisepticum und tötet auch sehr widerstandsfähige Bakterien und Sporen in verhältnismäßig kurzer Zeit. Er fand, daß 1 proz. JCl_3-Lösung Anthraxsporen sogleich abtötet. Nach *Zimmermann*[5]) selbst soll vielleicht auch die resorbierende Wirkung des Jods das Kontagium im Körper vernichten, wenigstens doch abschwächen und weiter den Körper resistenter machen. *Naucke*[12]) weist ebenfalls auf die bactericide Wirkung des aus der JCl_3-Lösung freiwerdenden Chlors und Jods hin. Sehr eingehend äußert sich *Langenbuch*[17]) über die Brauchbarkeit des JCl_3 als Desinfiziens und Antisepticum. Er schreibt, daß es lediglich in wässeriger Lösung, schon 1 : 1000 stark bactericid auch gegen Sporen wirkt, während es in Öl und Alkohol unwirksam bleibt. In wässeriger Lösung soll es dagegen viel stärker wirken als Carbolsäure und der Wirkung des Sublimats am nächsten kommen. Lösungen von 1 : 1000 wirken genau so stark wie 3 : 100 Carbolsäure. Praktisch

wandte er diese Eigenschaft der JCl_3-Lösung an zur Bauchhöhlenberieselung. Freies Chlor und freies Jod wirken im Status nascendi; es entwickeln sich auch dabei freie Salzsäure und freie Jodsäure, von denen letztere stark oxydierend wirkt. Nach *Graham*[16]) wirkt JCl_3 namentlich bei höherer Temperatur auf organische Körper in hohem Grade chlorierend, wobei das Jod stark unterstützend wirkt. *Riedel*[18]) will die bactericide Wirkung durch Erwärmung der Lösung noch gesteigert wissen und benutzt dieselbe zu Einspritzungen in die Bauchhöhle, Ausspülung derselben und bei schweren Operationen. Nach ihm trennen sich J und Cl bei der Berührung mit organischen Körpern und wirken dann stark bactericid. Auch per os wandte er es gegen Dyspepsien des Verdauungstraktus an. *E. Tavel* und *A. Tschirsch*[19]) berichten über die antiseptische Wirkung des JCl_3, daß dieselbe bedingt sei durch den Monochloridgehalt. Seine antiseptische Wirkung auf Milzbrandbacillen übertrifft das Chlor. Letzterem aber kommt es gleich in seiner Wirkung gegen Staphylococcus citreus und grünen Eiter. Nach *Fröhner*[8]) soll JCl_3 die desinfizierende Eigenschaft des J und des Cl in sich vereinigen. Eine Lösung 1 : 1000 in Wasser soll einer 3 proz. Carbolsäurelösung an bactericider Kraft gleichkommen. In 1 proz. Lösung tötet JCl_3 Milzbrandsporen sofort, leichter zerstörbare Bakterien sicher schon in einer Verdünnung 1 : 500. *Müller*[9]) spricht in seinem Lehrbuch ebenfalls dem JCl_3 eine sehr energische bactericide Wirkung zu.

Nach diesen Berichten schien es gegeben, die desinfizierende Wirkung des Jods in einer anderen Kombination bei der Hundestaupe zu erproben, die die Nachteile des JCl_3 nicht aufweist.

In den letzten Jahren ist nun ganz besonders ein Arzneimittel in der Medizin und Tiermedizin in sehr umfangreicher Menge verwandt worden: das *Calcium*, von dessen vielseitiger Wirkung auf den Organismus folgender kurzer Überblick über die vorliegende Literatur einen Eindruck vermitteln möchte.

Schon 1872 weist *R. Blacke*[20]) auf das Calciumlactophosphat als Tonicum bei gestörter Verdauung, bei febrilen Affektionen, besonders wenn adynamische Zustände obwalten, ferner bei Typhus hin, gegen welchen es sich gelegentlich der Belagerung von Paris gut bewährt hatte. *Begbie*[21]) wandte das Chlorcalcium gegen die Diarrhöe der Kinder an, *Caspari*[22]) benutzte phosphorsauren Kalk bei Nieren- und Blasenblutungen und ebenso bei profusen Menstruationen. *O. Langendorf* und *W. Huck*[23]) wiesen nach, daß durch Einspritzung von Calciumchlorid ins Blut die Leistungsfähigkeit des Herzens im lebenden Tier erhöht wird. *J. Tereg*[24]) spricht der biologischen Bedeutung der Calciumverbindungen großen Wert zu und berichtet, daß dadurch die Herzenergie gehoben wird, während keine Frequenzvermehrung eintritt; Kalkhunger bedingt Sinken des Blutdruckes (Retentio secundinarum). Nach *Lander Brunton*[25]) dient das $CaCl_2$ infolge seiner kontrahierenden Wirkung auf den Herzmuskel zur Hebung der Herzkraft bei Pneumonie sowie bei Herzkrankheiten. *J. M. Rice*[26]) empfiehlt Calciumsulfid bei Metroperitonitis, Pyämie, Septicämie, Druse, Influenza und anderen Entzündungen des Respirationstraktus. Durch Aufnahme dieses Arzneimittels soll nach *Rice* eine Desinfektion des ganzen Körpers stattfinden. *Chiari* und *Januschke*[27]) schreiben den Calciumsalzen hemmende Wirkung auf Transsudat- und Exsudatbildung zu, und wiesen zunächst an Hunden und Meerschweinchen nach, daß Pleuraergüsse dadurch resorbiert werden. *James Barr*[28]) erwartet von den Kalksalzen günstige Wirkung auf Herz-, Lungen- und Nervenleiden und ferner auf Arteriosklerose. *Hans Horst Meyer*[29]) spricht von der beruhigenden Wirkung der Kalksalze auf das vegetative Nervensystem und ihrer die Permeabilität der Gefäße vermindernden

Wirkung. Nach *Kayser*[30]) wirkt der Kalk auf die Blutgefäße abdichtend, er setzt ferner die Nervenerregbarkeit, speziell des vegetativen und autonomen Systems herab, er sei also besonders angezeigt bei Tetanie und Epilepsie. Auch erhöhen Kalksalze die phagocytische Kraft des Blutes, sie sind somit heilbringend bei Infektionskrankheiten, besonders Pneumonien. *A. Fischer*[31]) schreibt dem Einflusse des Kalkpräparates Kalzan als einem Doppelsalze von milchsaurem Kalk und milchsaurem Natron eine das Allgemeinbefinden und das Körpergewicht hebende Wirkung zu und glaubt durch seine Verabreichung hypostatische Lungenentzündungen vermeiden zu können. Loew[32]) weist auf die Kalksalze als die Nervenempfindlichkeit besonders des Verdauungskanals herabsetzende Mittel hin und will sie bei chronischen Darmkatarrhen der Haustiere allgemein als Heilmittel angewandt wissen.

Mehrere Autoren haben den Kalk bereits als vorbeugendes bzw. als Heilmittel auch gegen die *Staupe der Hunde* benutzt, so schreibt *Cagny*[33]) dem phosphorsauren Kalk bei der nervösen Form der Staupe eine günstige Wirkung zu, indem die Tiere nach 15 Tagen bereits wesentliche Besserung zeigten. *Jakob*[10]) rät allgemein, allen jungen Hunden vom ersten Monat an nach der Entwöhnung bis zum Abzahnen Kalksalze zur Vorbeuge gegen Hundestaupe zu verabfolgen; am besten bis zum 8. bis 9. Monat. *Emmerich-Loew*[34]) will in seiner Chlorcalciumtherapie das Chlorcalcium cryst. auch gegen Hundestaupe in 3 Dosen von täglich je 1 g erfolgreich angewandt wissen. Nach *van der Velden*[35]) beruht die Abdichtung der Gefäßwandung durch Kalksalze wahrscheinlich auf kolloidchemischen Vorgängen. Er benutzt diese Eigenschaft, um durch Kalkgaben die Sekretion der akut entzündeten Bronchialschleimhaut herabzusetzen. Erfolgreich wurde die Kalktherapie auch gegen Urticaria wie überhaupt gegen Blutungen per rhexin als Hämostypticum angewandt, weil die Blutgerinnungsfähigkeit dadurch erhöht wird. *Van der Velden* weist ferner darauf hin, daß *Kalk*salze bei Jodkuren berufen sind, den *Jodismus* zu vermeiden bzw. zu beseitigen. Aus denselben Gründen empfiehlt *Frey*[36]) gleichzeitig Kalk bei Brom- und Jodkuren zu verabfolgen.

Eine Verbindung von Jod und Kalk als Medikament brachte bereits *Mackie*[37]) im Jahre 1900 in der Form des jodsauren Calciums zur Verwendung. Er empfiehlt dasselbe als in alkalischen Medien Jod, in sauren Sauerstoff und im Kontakt mit Salzsäure Chlor freimachendes Antisepticum, das er mit Erfolg gegen fötiden Atem, Mandelentzündung und Diphtherie anwandte, ebenso innerlich gegen Gärungsprozesse im Magen und als Darmantisepticum.

Aus dieser Literatur ergibt sich eine *günstige Beeinflussung des erkrankten Organismus durch Kalksalze bei Krankheiten der Atmungsorgane, der Verdauungsorgane, des Zirkulationsapparates, des Nervensystems und der Haut.*

Wenn man nun in Betracht zieht, daß *sämtliche diese Organe bei der Staupe der Hunde in Mitleidenschaft gezogen sein können*, so erschien es naheliegend, das *Calcium* in Verbindung mit einer *desinfizierenden Komponente* — und nach den Erfahrungen mit JCl_3 erschien das Jod hierzu geeignet — bei der Hundestaupe zu versuchen, noch zumal die Literatur auch mehrfach auf das Ausbleiben der Jodismusgefahr bei gleichzeitiger Verabfolgung von Kalksalzen hinweist. Auf Anregung von *Hinz* stellte deshalb die chemische Fabrik Marienfelde in dem *Cajosol* der Klinik ein Präparat zur Verfügung, über dessen Wirkung bei der Staupe der Hunde berichtet werden soll.

B. Pharmakologische Untersuchungen.

1. Pharmakognostische Daten.

Das *Cajosol* wird von den chemischen Werken Marienfelde in Berlin-Marienfelde hergestellt und in Ampullen zu 20 ccm geliefert. Es stellt eine klare, durchsichtige Flüssigkeit von goldgelber Farbe dar, die einen leichten Geruch und Geschmack nach Jod besitzt. Seine Konsistenz ist wässerig, das spezifische Gewicht des Präparates beträgt 1006. Chemisch stellt es eine Kombination von Calciumjodid, Calciumjodat, Calciumhypojodid bei einem Gesamtgehalt von 0,728% Jod dar, von dem 0,06% ungebunden sind. *Identitätsreaktionen* sind folgende: *Cajosol* wird durch einige Tropfen einer verdünnten Natriumthiosulfatlösung entfärbt; auf Zusatz eines Tropfens Stärkelösung wird *Cajosol* tiefblau gefärbt. Silbernitrat erzeugt eine gelbe Fällung von Silberjodid, die unlöslich in Salpetersäure, leicht löslich in Natriumthiosulfat ist. Versetzt man das *Cajosol* mit Ammoniak bis zur Entfärbung, erhitzt zum Sieden und fügt einige Tropfen Chlorammonium und Ammoniumoxalat hinzu, so erhält man einen weißen krystallinischen Niederschlag von Calciumoxalat.

2. Prüfung der Beständigkeit.

Zur Prüfung seiner Haltbarkeit wurde das *Cajosol* in farbigen und farblosen, mit einem Kork verschlossenen Gläsern bis zu 16 Wochen aufbewahrt und häufig der Juli- und Augustsonne ausgesetzt. Nach Ablauf dieser Beobachtungszeit zeigte das Präparat weder in den farbigen noch in den farblosen Gläsern irgendeine Abweichung von seiner ursprünglichen Beschaffenheit, insbesondere weder eine Trübung noch einen Bodensatz, auch keine Ausscheidungen von Calcium. Auch trat ein Dunklerwerden, wie es *Zimmermann*[5]) beim JCl_3 als Anzeichen der Zersetzlichkeit festgestellt hatte, nicht ein. Die chemische Prüfung, die nach dem Titrierverfahren mittels $^n/_{10}$-arseniger Säure in Stärkelösung als Indicator bei Gegenwart von Natriumbicarbonat vorgenommen wurde, ergab, daß eine Veränderung des Präparates in seinem Gehalt an freiem Jod bei einer Beobachtungszeit von bis zu 4 Monaten nicht aufgetreten war.

3. Applikationsart.

Für die Anwendung des Präparates kamen in Betracht die subcutane, die intravenöse und die intraperitoneale Injektion. Da bei der subcutanen Verabfolgung von Jodtrichlorid bisweilen Hautnekrosen an der Injektionsstelle auftraten — nach *Zimmermann*[5]) in etwa 10% der Fälle —, so wurde von der subcutanen Injektion des Präparates um so mehr *zunächst* Abstand genommen, als auch das Calcium nach der vorliegenden Literatur von der Unterhaut schlecht vertragen wird.

Von der intravenösen Applikation des Mittels wurde deshalb abgesehen, weil sie in der Praxis, wie die Erfahrung lehrt, beim Hunde

schwer durchführbar ist. Als Gründe dafür werden von den Tierärzten besonders angeführt, daß sich die intravenöse Injektion beim Hunde bei dessen großer Beweglichkeit und schweren Fixierbarkeit nicht ohne ausreichendes Hilfspersonal durchführen läßt. Auch ließ der Calciumgehalt des Präparates, falls die Vene verfehlt wird, Nekrosen der Unterhaut befürchten.

Somit blieb für eine rationelle Applikation zunächst der Weg der *intraperitonealen Injektion aus dreierlei Gründen* übrig. Wie eine demnächst erscheinende Arbeit von *Dürbaum*[38]) aus dem Institut ergibt, kommt beim Hunde die leicht ausführbare intraperitoneale Injektion in ihrer Wirksamkeit der intravenösen am nächsten; es werden vom Peritoneum des Hundes auch Stoffe, die von der Unterhaut aus deletär wirken, wie z. B. das Chloralhydrat, gut und reaktionslos vertragen. Schließlich wird durch die Art der Technik der intrapertionealen Injektion die Anwendung des Präparates den Tierärzten vorbehalten bleiben.

Über die *Technik* der leicht ausführbaren *intraperitonealen Injektion* sei im Hinblick auf die oben erwähnte, vor der Veröffentlichung stehende Arbeit hier nur so viel erwähnt, daß sie nach lege artis vorbereiteter Injektionsstelle mit steriler Injektionsspritze in der Weichengegend der Regio inguinalis vorgenommen wird, wobei die Kanüle senkrecht zur Oberfläche der Haut durch das Peritoneum langsam in die Bauchhöhle eingeführt wird. Versuche an Hunden, die kurze Zeit darauf vergiftet wurden, gaben darüber Aufschluß, daß das *Cajosol* vom Bauchfell reaktionslos vertragen wird, wie auch sonst im Verlauf von an 75 Patienten ausgeführten 155 intraperitonealen Injektionen zu therapeutischen Zwecken sich in keinem einzigen Falle eine üble Nebenwirkung gezeigt hat.

Um jedoch allen Verhältnissen der Praxis Rechnung zu tragen, wurde das *Cajosol* in einer großen Anzahl von Fällen *schließlich auch subcutan* verabreicht, und zwar an der Seitenbrust. Von 62 auf diese Weise mit 124 Injektionen behandelten Patienten zeigten nur 4 eine leichte Anschwellung an der Injektionsstelle, und nur bei einem dieser Hunde kam es zur Bildung eines etwa erbsengroßen Abscesses, 2 andere Hunde zeigten $1^1/_2$ Wochen post injectionem ein kirschgroßes Hämatom am Injektionsort, dagegen wurden Hautnekrosen in keinem Falle beobachtet. Die therapeutische Dosis schwankte hierbei zwischen 5 und 30 ccm. Somit sind in bezug auf die subcutane Injektion die Erfahrungen mit dem *Cajosol* ebenfalls günstiger als die mit dem Jodtrichlorid, weil Hautnekrosen ausblieben.

4. Dosiometrische Untersuchungen.

Als Anhaltspunkte für die Dosierung des *Cajosols* standen folgende Angaben der Literatur zur Verfügung:

Langenbuch[17]) wandte als erster das Jodtrichlorid zu desinfizierenden Berieselungen der Bauchhöhle des Menschen bei Operationen in wässerigen Lösungen von 1 : 1000 bis 2000 ohne Reizerscheinungen an. Er zitiert *Riedel*, welcher ohne Schaden Kaninchen Jodtrichlorid subcutan, intravenös und intraperitoneal verabfolgte, wobei Kaninchen in 30facher Dosisstärke gegenüber dem Sublimat sich dem Jodtrichlorid als indifferent erwiesen. Die Maximaldosis für Jodtrichlorid gibt er mit 0,2 g pro Tag an. *Zimmermann*[5]) verwandte Lösungen von 1 : 2000 zur subcutanen Injektion gegen Staupe in täglichen Dosen von 3—5 g und wiederholte die Injektionen mehrere Tage bis Wochen täglich. *De Bruin*[3]) benutzte ebenfalls Lösungen wie *Zimmermann*, ohne daß schädigende Nebenwirkungen zur Beobachtung kamen; desgleichen *Vermast*[4]).

Über die innerliche Dosierung führt *Holterbach*[39]) aus, daß im allgemeinen hohe Jodgaben gut vertragen werden und daß eine gefahrdrohende Kumulativwirkung bzw. eine Jodidiosynkrasie selten sei. Nach *Fröhner*[8]) wird das Jod in der Tierheilkunde innerlich nur selten und dann gewöhnlich in Form des Jodkaliums angewandt. *Jakob*[10]) empfiehlt Jod innerlich nur bei Hyperemesis kleiner Tiere in Form der Jodtinktur in starker Verdünnung mit Haferschleim $^1/_4$stündlich etwa 20 Tropfen oder 0,3 g der Jodtinktur, d. h. 0,03 g Jod pro Dosis. Nach ihm vermag der Organismus des Hundes Jod in ziemlich bedeutender Konzentration (0,02—0,1%) im Blut zu enthalten, ohne daß Jodismus auftritt. Innerlich empfiehlt er bei Hundestaupe das Jodoform in Dosen von 0,05—0,2 g. Da nach *Fröhner*[8]) Jodoform 97% Jod enthält, läge die *Jodgabe pro Dosis bis annähernd* 0,2 g *beim Hunde*. Im Jodnatrium, das 80% Jod enthält und nach *Jacob*[10]) Hunden innerlich in Dosen von 0,2—0,1 g verabreicht wird, entfallen also auf das Jod bis zu 0,16 g pro Dosis.

In seiner Toxokologie berichtet *Fröhner*[40]), daß zwar Vergiftungen durch freies Jod bei Haustieren bisher nicht beobachtet worden sind, daß aber Hunde, denen experimentell 8—12 g Jod (*Hertwig*) verabreicht wurden, daran starben. Dagegen genas ein Hund nach 4,7 g Jod nach vorausgegangenem heftigen Erbrechen und Schluchzen (*Orfila*), ein anderer nach 6 g Jod. Nach *Böhm* starben Hunde nach intravenöser Injektion von 0,04 g freiem Jod pro Kilogramm Körpergewicht, während 0,02 und 0,03 g noch gut vertragen wurden.

Aus dieser Literatur ergaben sich Anhaltspunkte für eine Normierung der *Cajosol*dosis, von dem pro Kilogramm *Körpergewicht des Patienten 2 g intraperitoneal* bzw. *subcutan* appliziert wurden, was einer jeweiligen Joddosis von etwa 0,015 Jod entspricht. Bei den Versuchen wurde auch bei Hunden, welche mehr als 15 kg wogen, über 30 ccm als Einzeldosis nicht hinausgegangen.

Um aber Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob zwischen der *therapeutischen Dosis und der toxischen eine große Spannweite* liegt, und um dadurch die Ungefährlichkeit des Präparates zu erweisen, wurden an 3 *Versuchshunden* folgende Dosierungen vorgenommen:

1. Ein 8 Monate alter Bastard von 6,5 kg erhielt 100 ccm *Cajosol* auf einmal intraperitoneal. Nach kurzer Zeit erfolgte Kotentleerung im Käfig, die Atmung erschien leicht beschleunigt, der Puls kaum vermehrt. Nach einer halben Stunde betrug die Temperatur 38,4°, der Puls 108, die Atmung 22. Irgendwelche nachteiligen Erscheinungen wurden nicht beobachtet.

2. Eine 8 Monate alte Bastardhündin im Körpergewicht von 6 kg erhielt ebenfalls 100 ccm *Cajosol* intraperitoneal. Auch dieser Versuchshund zeigte in bezug auf sein Wohlbefinden keinerlei Abweichen, die Temperatur betrug vor der Injektion 38,3°, die Atmung 24, der Puls 98, eine halbe Stunde nach der Injektion die Temperatur 38,6°, die Atmung 29, der Puls 104.

3. Ein Hund im Gewicht von nur 4 kg erhielt 100 ccm *Cajosol* intraperitoneal, wodurch bei der Kleinheit des Tieres der Leib erheblich aufgetrieben wurde. Als einzige Erscheinung stellte sich nach 10 Minuten Erbrechen ein, das mechanisch durch Injektion der verhältnismäßig sehr großen Flüssigkeitsmenge zu deuten war; Puls, Atmung, Temperatur blieben unbeeinflußt, und auch bei diesem Hunde traten für die Folge keinerlei nachteilige Erscheinungen auf.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß das Cajosol auch bis zur 12,5fachen der von uns benutzten therapeutischen Dosis üble Nebenerscheinungen nicht auslöst, daß vielmehr *die Spanne der therapeutischen zur toxischen Dosis eine außerordentlich große* ist.

5. Ausscheidung und Intervall für die Applikation.

Um festzustellen, wie lange die wirksamen Bestandteile des *Cajosols*, besonders das Jod im Tierkörper verbleiben, bis sie ausgeschieden werden, wurde 3 Hunden gemäß ihrer Größe das Mittel in therapeutischen Dosen von 5—30 ccm subcutan an der Seitenbrust appliziert und dann die Dauer der Jodausscheidung im Harn nach der üblichen Methode (Zusatz von Chloroform, einigen Tropfen einer frisch bereiteten Natriumnitritlösung und einigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure, Ausschütteln, Violettfärbung bei Gegenwart von Jod) qualitativ bestimmt. Die Tiere erhielten bei dieser Dosierung, also mit jeder Injektion 0,0364 bis 0,2184 g Jod einverleibt.

Diese Versuche ergaben, daß das Jod in der Regel nach *Ablauf von 48 bis 72 Stunden im Harn nicht mehr nachzuweisen* und die Ausscheidung aus dem Körper somit praktisch als vollendet anzusehen war.

Hieraus ergibt sich wiederum das *Intervall für die einzelnen zu wiederholenden Injektionen*, die danach jeden 2. bzw. 3. Tag während der Behandlungsdauer vorzunehmen wären.

6. Bakteriologische Untersuchungen.

Die bakteriologische Untersuchung der Desinfektionskraft des *Cajosols* wurde im Hygienischen Institut der Hochschule von Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Frosch*, dem an dieser Stelle dafür verbindlichster Dank ausgesprochen sei, mit folgendem Ergebnis vorgenommen.

Als Testbakterien dienten Bacillus pyocyaneus, Diphtheriebacillen und Staphylococcus aureus.

Bacillus pyocyaneus und Diphtheriebacillen wurden nach einer Einwirkungszeit von 1 Minute durch Cajosol abgetötet.

Staphylokokken wurden nach 2 Minuten abgetötet. *Somit kommt dem Cajosol eine kräftige desinfizierende Wirkung zu.*

7. Untersuchung des Blutbildes nach Cajosolzufuhr.

Als Grundlage dafür, ob nach der Applikation des Cajosols eine Veränderung des Blutbildes in Erscheinung tritt, wurden zum Vergleich folgende Angaben der Literatur über das normale Blutbild und das an der Staupe erkrankter Hunde herangezogen.

a) Blutbild des gesunden Hundes:

Autoren	Erythrocyten	Leukocyten
Vierordt[41])	zus. 4 420 000	
Hayem[42])	6 650 000	10 000
Rieder[43])	6 250 000—8 500 000	7800—9600
Friedberger und *Fröhner*[44])	5—8 000 000	9000—10 000
Hutyra-Marek[7])	7 500 000	8000—12 000
Lassen[45])	7 751 100	9803
Ungler[46])	5 580 000—8 800 000	8000—12 000
Mittel	7 161 016	9666

b) Blutbild des an Staupe erkrankten Hundes:

Autoren	Erythrocyten	Leukocyten
Lassen[46])	7 751 100	13 000—34 300
Ungler[47])	6 521 233	10 843
Mittel	7 136 166	17 246

Zur Ermittlung einer etwaigen Beeinflussung des Blutbildes durch das *Cajosol* wurden Zählungen am gesunden wie am staupekranken Tier mit folgendem Ergebnis vorgenommen:

1. Zählungen am Tage vor und am Tage der Injektion.

a) Teckel, weibl., 6 Monate, 5 kg, ohne Krankheitserscheinungen:

Datum	Tageszeit	Temperatur	Atm.	Puls	Erythrocyten	Leukocyten
20. VII. 24	9	38,6	26	120	6 200 000	10 000
21. VII. 24	9	38,7	22	115	6 400 000	9 800
	Cajosol 10 ccm subc.					
„	11	38,8	24	120	6 500 000	9 600
„	1	38,7	24	115	6 300 000	9 600
„	4	38,5	20	115	6 400 000	10 000
„	6	38,6	22	120	6 200 000	9 800

b) Schäferhund, männl., 3 Monate, 10 kg (Staupe mit Enteritis catarrhalis):

Datum	Tageszeit	Temperatur	Atm.	Puls	Erythrocyten	Leukocyten
17. VII. 24	9	39,0	26	135	7 000 000	8 000
18. VII. 24	9	39,0	24	135	6 900 000	8 000
	Cajosol 20 ccm subc.					
„	11	38,8	24	120	6 940 000	8 000
„	1	38,8	24	120	6 900 000	9 000
„	4	38,8	24	120	6 800 000	9 200
„	6	38,5	22	120	6 900 000	9 000

2. Zählungen vor der Injektion und an den der Injektion folgenden Tagen.

a) Gesunde Hunde:

Lfde. Nr.	Signalement	Vor der Injektion		Cajosol	24 Std. nach der Injektion		48 Std. nach der Injektion	
		Erythrocyten	Leukocyten		Erythrocyten	Leukocyten	Erythrocyten	Leukocyten
1	Bastard ♂ 9 Mon., 14 kg	6 800 000	10 000	30 ccm intrap.	6 900 000	10 100	6 800 000	10 200
2	Schäferhund ♂ 2 Jahre, 15 kg	6 500 000	9 000	30 ccm subcut.	6 600 000	9 400	6 500 000	9 300
	Mittel:	6 650 000	9 500		6 750 000	9 750	6 650 500	9 750

b) An Staupe erkrankte Hunde:

Lfde. Nr.	Signalement	Krankheitserscheinungen	Vor der Injektion		Cajosol	24 Std. nach der Injektion		48 Std. nach der Injektion.	
			Erythrocyten	Leukocyten		Erythrocyten	Leukocyten	Erythrocyten	Leukocyten
1	Schäferh. ♀ 3 Mon., 10 kg	Enterit. catarrh.	6 900 000	14 000	20 ccm intrap.	6 700 000	13 000	6 800 000	14 000
2	Schäferh. ♂ 6 Mon., 15 kg	Conj. Rhin. purul.	7 100 000	13 000	30 ccm subcut.	7 000 000	13 200	6 900 000	13 000
3	Schäferh. ♂ 6 Mon., 14 kg	Conj. Rhin. purul.	7 200 000	12 000	30 ccm subcut.	7 100 000	16 000	6 900 000	11 200
		Mittel:	7 066 666	13 000		6 933 333	14 066	6 866 666	12 733

Nach diesen Untersuchungen bleibt das Blutbild des gesunden wie an Staupe erkrankten Hundes durch das Cajosol unbeeinflußt.

8. Zusammenfassung der pharmakologischen Untersuchungen.

Aus diesen Voruntersuchungen ergibt sich, daß das *Cajosol*

a) in bezug auf seine *Haltbarkeit* den Ansprüchen für seine Verwendbarkeit in der Praxis nachkommt,

b) subcutan, besser intraperitoneal *leicht applizierbar* ist und vom Körper *gut vertragen* wird,

c) nach 48 bis 72 Stunden hauptsächlich mit dem Harn aus dem Körper *ausgeschieden* wird, woraus sich das Intervall für die *Applikationsfolge* ergibt,

d) beim Hunde als *ungiftiges Mittel* angesehen werden kann, da Dosierungen von bis zu 100 ccm auch von kleinen Tieren ohne bedenkliche Nebenerscheinungen ertragen wurden,

e) gute *desinfizierende* Eigenschaften aufweist,

f) das Blutbild *nicht* beeinflußt.

C. Klinisch-therapeutische Versuche.

1. Sammlung des Materials.

Der Behandlung mit Cajosol wurden in der Poliklinik und Klinik der Hochschule während der Versuchszeit, um die Sammlung des Materials einer unbewußten subjektiven Beeinflussung zu entziehen, *wahllos* sämtlich jene Tiere unterzogen, bei denen die Diagnose zweifellos auf Staupe gestellt wurde. Von dem in der Klinik eingestellten Material konnten sämtliche Fälle verwertet werden, von dem poliklinischen naturgemäß nur diejenigen, die von den Besitzern regelmäßig bis Ablauf der Krankheit wieder vorgestellt wurden, und diejenigen, deren Besitzer auf Umfrage mittels einer beigelegten frankierten Postkarte über den Verlauf der Krankheit berichteten. So konnten aus der Poliklinik 117 Fälle beobachtet werden, und zwar mußte bei 49 Besitzern angefragt werden, von denen 45 gleich 91,8% eine Antwort einsandten. Von diesen eingegangenen Antworten lauteten 30 dahingehend, daß die mit Cajosol behandelten Tiere gesund geworden waren, 15 dahingehend, daß die Tiere gestorben waren. Eingestellt in die Klinik und mit Cajosol behandelt wurden während der Berichtszeit außerdem 20 staupekranke Hunde.

Über die der Behandlung unterworfenen Hunde wurden der Reihe nach fortlaufend Listen geführt, die nur nach der Art der Applikation getrennt waren in die beiden Gruppen: intraperitoneale oder subcutane Injektion. Diese Listen waren nach folgendem Schema rubriziert:

Laufende Nr.	Name der Besitzer	Rasse der Hunde	Geschlecht	Alter	Konstitution: kräftig / mittel / schwach	Ernährungszustand: gut / mittel / schlecht	Krankheit dauerte nach Angabe der Besitzer bereits wieviel Tage an?	Befund: Conjunctivitis	Rhinitis	Laryngo-Pharyngitis	Pneumonie	Gastritis	Enteritis	Exanthema pustul.	Encephalitis	Nervöse Zuckungen	Beurteilung der Erkrankung: leicht / mittel / schwer	Applikationstage, Dosierung, Temperaturen vor und nach der Applikation	Tage der Vorstellung resp. Befundaufnahme mit Temperaturen	Ausgang: geheilt / gebessert / unverändert / gestorben / getötet

2. Sichtung des Materials.

Bei der Beurteilung der Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen muß allgemein berücksichtigt werden, was ist heilbar, was ist unheilbar, und demgemäß eine kritische Sichtung des Materials auf die er-

zielten Erfolge vorgenommen werden. Nach diesem Prinzip ist, wie aus der Literatur der Staupetherapie hervorgeht, auch früher eine Beurteilung erfolgt. In der Regel wurde dabei nach einem *Anfangs- oder Initialstadium* [*Zimmermann*[5]), *de Bruin*[2]), *Nauke*[12])] und nach einem *fortgeschrittenen* Stadium unterschieden, und danach wurden die Erfahrungen bewertet. Eine solche Einteilung halten wir jedoch für verfehlt, da sie auf *subjektiver* Grundlage beruht. Denn einerseits tritt gerade die Staupe der Reihenfolge der einzelnen Krankheitssymptome nach durchaus unregelmäßig in Erscheinung, so daß z. B. die Pneumonie sowohl wie nervöse Erscheinungen als Initialerscheinungen beobachtet werden können, andererseits macht sie die Bewertung von der ebenfalls *subjektiven* Aussage des Besitzers *abhängig*. Denn unter diesen gibt es solche, die voll ängstlicher Fürsorge für ihren Hund einen vor längerer Zeit vielleicht infolge eines Diätfehlers aufgetretenen, längst behobenen Darmkatarrh ursächlich in Zusammenhang mit einer viel späteren Staupeerkrankung bringen und demgemäß das Bestehen der Krankheit möglichst weit zurückdatieren möchten, andererseits solche, die eine Conjunctivitis purulenta erst dann sehen und erst dann zum Tierarzt gehen, wenn die Tiere infolge einer Keratitis oder eines Ulcus corneae nicht mehr die Augen öffnen, und die Krankheitsdauer demgemäß erst von diesem Tage datieren.

Deshalb sichteten wir das Material später bei Durchsicht der angelegten Listen nach dem *objektiv* bei dem Patienten vorliegenden und feststellbaren Befund und nahmen die Einteilung vor in leicht-, mittel- und schwerkranke Tiere, d. h. in solche, bei denen, wenn das Mittel sich bewährte, eine günstige Beeinflussung erfolgen *mußte*, in solche, bei denen eine solche billigerweise noch erwartet werden *durfte*, und in solche, bei denen infolge der vorliegenden bereits schweren Schädigungen einzelner Organe oder Systeme eine Heilung nicht erwartet werden *konnte*.

Eine solche Einteilung setzt aber voraus, daß zunächst nun eine *Definition* gegeben wird, *was als leicht krank, was als mittelschwerer* und *was als schwerer Fall* von uns angesehen wurde.

a) Als *Leichtkranke* wurden angesehen, wenn die Befunderhebung folgenden Symptomkomplex ergab: Conjunctivitis (cat. oder pur.), Rhinitis (cat. oder pur.), Gastritis, Exanthema pust., Laryngo-Pharyngitis, ferner Fieber. Die Anamnese lautete dabei: Abgeschlagenheit, Augen- und Nasenausfluß, Appetitlosigkeit und Husten.

b) *Mittelschwer* erkrankte Tiere hatten außer diesen Erscheinungen bereits eine Enteritis (cat. oder haem.) oder Bronchitis bzw. Pneumonie. Die Anamnese lautete dann weiterhin Durchfall bzw. beschleunigte Atmung, Backenblasen.

c) Als *Schwerkranke* wurden beurteilt, wenn beiderseitige Pneumonie festgestellt wurde, nervöse Symptome vorlagen oder unter den Erschei-

nungen von leicht- bzw. mittelschwerkrank solche Tiere vorgeführt wurden, deren Konstitution bzw. Ernährungszustand bereits in so hohem Grade geschwächt war, daß von vornherein eine Heilung nicht mehr zu erwarten war. Jede dieser 3 Gruppen möge durch folgende Beispiele aus den geführten Listen veranschaulicht werden (s. umst. Tab.)

Die Temperaturen der behandelten Tiere betrugen bis zu 41,2°, das Alter der Tiere schwankte zwischen 2 Monaten bis zu $1^1/_2$ Jahren, bei weitem die größte Anzahl der Tiere hatte ein Alter von 4 bis 12 Monaten.

3. Art der Behandlung der Tiere.

Von den der Behandlung unterzogenen 137 Patienten wurden 112 lediglich mit Cajosol behandelt, von einer symptomatischen Behandlung wurde bei diesen 112 Abstand genommen, um ein einwandfreies Bild zu ermöglichen. Nur in einzelnen Fällen wurde mit indifferenten Mitteln eingegriffen, um starke Ansammlung von Se- bzw. Exkreten mechanisch zu entfernen. So wurden gelegentlich bei starken Blenorrhöen die Augen mit Bor- bzw. Bleiwasser, bei Rhinitis mit verdünnter essigsaurer Tonerde die Nase gereinigt. In einigen wenigen der poliklinisch behandelten Fälle wurden den Tieren von den Besitzern auch *Prießnitz*sche Umschläge appliziert. 25 Tiere wurden nebenher symptomatisch behandelt, wie später angegeben werden wird, und das Ergebnis bei diesen getrennt von den andern bewertet.

Die Applikation des Cajosol erfolgte zunächst in 75 Fällen intraperitoneal, später in 62 Fällen auch subcutan an der Brustwand. Die Anzahl der Injektionen überstieg niemals eine 4malige Anwendung, wobei die Tiere das Präparat in einer Serie von 75 Fällen mit gleichen Teilen destilliertem Wasser verdünnt, in einer zweiten Serie von 62 Fällen unverdünnt erhielten. Der Zweck hierbei war, einerseits festzustellen, ob auch bei Verwendung des unverdünnten Präparates örtliche Nebenerscheinungen ausblieben, andererseits, als sich dies bestätigte, zu prüfen, ob durch Anwendung des unverdünnten Präparates etwa die Anzahl der Injektionen beschränkt werden konnte.

Bei den in der Klinik eingestellten Tieren konnte dabei pünktlich die durch die Vorversuche angezeigte Applikationsfolge mit 2- bis 3tägigem Intervall eingehalten werden, während bei den poliklinischen Patienten sich infolge unpünktlicher Vorstellung durch die Besitzer das Intervall gelegentlich um einige Tage verzögerte.

Über eine Dosierung von 2,0 g pro Kilogramm Körpergewicht wurde bei diesen therapeutischen Versuchen nicht herausgegangen, trotzdem sich bei den Vorversuchen die hohe Spannung zwischen der therapeutischen Dosierung zur Dosis tolerata erwiesen hatte. Die hierbei beobachteten Erfolge schienen eine derartige Beschränkung in der Dosierung hinsichtlich der möglichst billigen Behandlung der Tiere zu rechtfertigen.

Laufende Nr.	Name der Besitzer	Rasse des Hundes	Geschlecht	Alter des Hundes	Konstitution: kräftig	Konstitution: mittel	Konstitution: schwach	Ernährungszustand: gut	Ernährungszustand: mittel	Ernährungszustand: schlecht	Krankheit dauerte nach Angabe der Besitzer bereits Tage an?	Befund: Conjunktivitis	Befund: Rhinitis	Befund: Laryngo-Pharyngitis	Befund: Pneumonie	Befund: Gastritis	Befund: Enteritis	Befund: Exanthema pustul.	Befund: Encephalitis	Befund: Nervöse Zuckungen	Beurteilung der Erkrankung: leicht	Beurteilung der Erkrankung: mittel	Beurteilung der Erkrankung: schwer	Applikationstage, Dosierung, Temperaturen vor und nach der Applikation	Tage der Vorstellung resp. Befundaufnahme mit Temperaturen	Ausgang: geheilt	Ausgang: gebessert	Ausgang: unverändert	Ausgang: gestorben	Ausgang: getötet
a) Leicht erkrankte Tiere.																														
1	L.	Teckel	♀	3 Mon.		/				/	8	/	/	/							/			5. VII. 39_3 5 ccm 38_5	5. VII. bis 11. VII.	/				
14	K.	Bastard	♂	9 Mon.		/			/		5	/	/	/		/					/			11. VII. 39_0 20 ccm	14. VII. 38_6	/				
																								14. VII. 38_6	18. VII. 38_3					
39	S.	Terrier	♂	1 Jahr		/			/		8			/		/					/			17. VII. 38_9 15 ccm 38_3	18. VII. 38_3	/				
48	S.	Terrier	♂	$1^1/_2$ Jahr		/				/	8	/	/			/					/			18. VII. 39_8 15 ccm 39_8	19. VII. 38_8	/				
55	Z.	Bastard	♀	7 Mon.		/			/		8	/	/			/					/			21. VII. 38_8 15 ccm 38_6	22. VII. 38_6	/				
																								24. VII. 39_4 15 ccm 38_6	24. VII. 38_4					
																									26. VII. 38_4					
98	H.	Dogge	♀	5 Mon.	/					/	5		/			/					/			29. VIII 39_6 30 ccm	31. VIII. 38_0	/				
101	B.	Schäferhund	♂	11 Mon.		/				/	8	/		/		/					/			11. IX. 39_0 30 ccm 38_6	12. IX. 38_6	/				
104	K.	Rehpinscher	♀	1 Jahr		/			/		8	/	/	/		/					/			24. X. 39_4 10 ccm		/				
																								28. X. 39_9 10 ccm						
																								30. X. 39_4 10 ccm						
105	H.	Rehpinscher	♀	9 Mon.			/			/	3	/	/	/		/					/			24. X. 39_0 8 ccm	30. X. 38_7	/				
																								30. X. 38_7 8 ccm						
131	M.	Spitz	♀	1 Jahr		/			/		10	/	/								/			15. VIII. 39_1 10 ccm	18. VIII. 38_8	/				
b) Mittelschwer erkrankte Tiere.																														
23	W.	Bastard	♂	1 Jahr	/				/		3	/	/	/		/	/					/		14. VII. 39_3 15 ccm		/				
																								17. VII. 39_1 10 ccm						
37	S.	Terrier	♂	9 Mon.		/				/	28	/	/	/		/	/					/		16. VII. 39_1 10 ccm 39_3	17. VII. 39_3	/				
																								18. VII. 39_3 5 ccm	22. VII. 38_9					
46	W.	Bastard	♂	1 Jahr		/			/		8	/	/	/		/	/					/		18. VII. 39_3 20 ccm	22. VII. 39_9	/				
																								22. VII. 39_9 25 ccm	28. VII. 39_2					
56	M.	Bastard	♂	1 Jahr		/			/		10	/	/	/		/	/					/		21. VII. 39_8 15 ccm 39_2	23. VII. 38_9	/				
																								28. VII. 38_9 15 ccm	24. VII. 38_8					

67	S.	Bastard	♂	2½ Mon.		/			/		8	/	/	/		/	/					/		23. VII. 40_3 10 ccm 25. VII. 39_3 10 ccm 13. VIII. 39_3 10 ccm	25. VII. 39_3 13. VIII. 39_3	/				
78	S.	Bastard	♂	1½ Jahr		/				/	14	/	/			/	/					/		25. VII. 39_3 20 ccm 39_1	29. VII. 38_8	/				
79	B.	Bastard	♀	7 Mon.		/				/	28	/	/			/	/					/		26. VII. 39_4 25 ccm 28. VII. 38_9 20 ccm	28. VII. 38_9	/				
106	H.	Dobermann	♀	1 Jahr		/			/		14	/	/	/		/	/					/		24. X. 39_4 30 ccm 28. X. 39_9 30 ccm 30. X. 39_0 30 ccm	24. X. 39_4 28. X. 39_9 30. X. 39_0	/				
120	K.	Terrier	♂	1½ Mon.		/		/			6			/	/	/	/					/		14. VIII. 40_2 5 ccm	15. VII. 39_9 16. VII. 38_5	/				
123	K.	Schäferhund	♂	10 Mon.		/				/	8	/	/			/	/					/		14. VIII. 39_5 30 ccm 20. VIII. 39_9 30 ccm	15. VIII. 39_3 20. VIII. 39_9 25. VIII. 38_5	/				
											c) Schwer erkrankte Tiere.																			
3	F.	Schäferhund	♂	4 Mon.			/			/	5	/	/	/	/	/	/		/				/	7. VII. 40_2 20 ccm 39_8 9. VII. 39_9 20 ccm 39_2	8. VII. 39_8 11. VII. 39_2					
10	R.	Rehpinscher	♀	6 Mon.		/			/		21	/	/			/	/						/	11. VII. 39_8 5 ccm 14. VII. 39_8 5 ccm 28. VII. 39_6 5 ccm					/	
27	A.	Spitz	♀	1½ Jahr		/			/		40	/	/	/		/	/			/			/	15. VII. 39_8 15 ccm 18. VII. 40 10 ccm 25. VII. 39_9 10 ccm	16. VII. 39_6 21. VII. 40_0					/
42	K.	Schäferhund	♂	9 Mon.		/			/		14	/	/		/	/	/						/	17. VII. 39_6 25 ccm 39_4					/	
45	D.	Schäferhund	♂	9 Mon.			/			/	4	/	/			/	/						/	18. VII. 40_0 20 ccm		/				
66	I.	Schäferhund	♀	5 Mon.			/			/	14	/	/	/	/	/				/			/	23. VII. 40_2 20 ccm 24. VII. 39_5 15 ccm 28. VII. 40_1 15 ccm					/	
81	G.	Bastard	♂	5 Mon.			/			/	7	/	/	/	/	/	/						/	5. VIII. 40_0 20 ccm 9. VIII. 39_4 20 ccm	6. VIII. 39_4 10. VIII. 39_5				/	
99	R.	Teckel	♀	5 Mon.			/			/	8		/	/	/	/							/	29. VIII. 39_5 8 ccm 2. IX. 39_6 8 ccm 6. IX. 38_9 8 ccm	30. VIII. 39_5 3. IX. 39_2	/				
121	B.	Schäferhund	♂	5 Mon.		/				/	6	/			/	/	/	/		/			/	14. VIII. 40_5 25 ccm 18. VIII. 40_5 25 ccm 26. VIII. 40_4 25 ccm						/
124	R.	Schäferhund	♂	8 Mon.			/			/	14	/	/			/	/			/			/	23. VIII. 40_0 30 ccm 28. VIII. 40_3 30 ccm						/

4. Zusammenfassung der therapeutischen Versuche:

a) Allgemeine Beobachtungen:

Während von sämtlichen *intraperitoneal* behandelten Tieren die Injektion *reaktionslos* vertragen wurde — nur einige zeigten unmittelbar nach der Injektion als schnell vorübergehende Erscheinung einen leichtgekrümmten Rücken —, verlief die *subcutane* Injektion nicht bei allen Tieren ohne Nebenerscheinungen. Von den mit bis zu 30 ccm subcutan behandelten, zeigten 3 Tiere an der Applikationsstelle eine allerdings bald vorübergehende Anschwellung, die jedoch nicht schmerzhaft war. Bei einem Patienten kam es zu einem erbsengroßen Absceß, 2 Tiere wurden $1^1/_2$ Wochen post injectionem mit einem kirschgroßen Hämatom am Injektionsort vorgestellt.

Das Verhalten der Temperatur war ein verschiedenes. Der Temperaturabfall trat bei der Mehrzahl allmählich ein, bei einer kleineren Zahl sank die Temperaturkurve sofort. Bei einigen Tieren trat unmittelbar nach der Injektion ein jeweiliger Fieberabfall ein.

Das Allgemeinbefinden war in der Regel günstig beeinflußt. Als besondere Erscheinung erwähnten einige Tierbesitzer das Auftreten eines vermehrten Schlafbedürfnisses unmittelbar nach der Injektion, eine Beobachtung, die bei den im Käfig in der Klinik untergebrachten Tieren nur undeutlich zur Geltung kam.

b) Spezielles Ergebnis:

Von den 137 staupekranken Hunden waren 112 Tiere lediglich mit Cajosol, 25 Tiere daneben mit Symptomaticis behandelt worden.

Von den ersten (112) Tieren waren unter Berücksichtigung der oben angegebenen Definition 25 leicht, 50 mittelschwer und 37 schwer erkrankt.

Von den 25 leicht erkrankten wurden 25 gleich 100% geheilt.

Von den 50 mittelschwer erkrankten wurden 47 gleich 94% geheilt (2 starben, 1 wurde getötet).

Von den 37 schwer erkrankten Tieren wurden 9, gleich 25,7%, geheilt (bei 2 Tieren zeigte sich keine Beeinflussung, 13 starben, 13 wurden getötet).

Die 2. Gruppe von 25 Tieren wurde nebenher mit Symptomaticis behandelt, und zwar erhielten außer Cajosol

6 Tiere mit Laryng.-Pharyng. und Pneumonie: Tinctur. Opii benzoic., oder Apomorphin-Salzsäure-Mixt.

16 Tiere mit Gastroenteritis: Opium-Wismut-Pulver, Opiummixt., Pepsin-Salzsäuremixt., Tannoform, Bol. alba, Carbo anim., Hydrarg. chlorat, oder Ol. Ricini.

3 Tiere mit nervösen Symptomen: Sedativa in Gestalt von Mixt. Chloral. hydrat. oder Veronal.

Von diesen 25 Tieren waren: Leicht erkrankt 4, die geheilt wurden, gleich 100%; mittelschwer erkrankt 6, die ebenfalls sämtlich geheilt wurden, gleich 100%; schwer erkrankt 15, von denen 5 gleich 33,3% geheilt wurden (7 starben, 3 wurden getötet).

5. Ergebnis der Untersuchungen und Versuch der Erklärung der Wirksamkeit des Cajosols.

Als Ergebnis unserer Versuche müssen wir somit feststellen, daß das Cajosol einen überaus günstigen Einfluß auf die Hundestaupe auszuüben scheint, und daß wir von den unter dem als Staupe bekannten Symptomenkomplex erkrankten Tieren (eiteriger Augen-, Nasenausfluß, Husten, Appetitlosigkeit, Unlustigkeit, Fieber) 100% nach Anwendung des Mittels genesen sahen. Wenn auch das von uns gesammelte Material zu einem abschließenden Urteil noch nicht berechtigt, so ermöglicht die Mitteilung unserer Erfahrung mit dem Cajosol jedoch die Nachprüfung unserer Erfolge auf einer möglichst breiten Basis.

Als Erklärung für die Wirksamkeit des Cajosols ist festzustellen, daß diese nach den Prinzipien der sog. Zellaktivierung oder Reiztherapie nicht erfolgen kann, da eine Veränderung des Blutbildes nicht nachgewiesen werden konnte. Wie die angeführten Autoren des Jodtrichlorid dessen Wirksamkeit seiner desinfizierenden Kraft bei einem viel geringeren angewandten Jodgehalt zugute hielten, möchten auch wir die Wirksamkeit des Cajosols durch eine das Staupekontagium abtötende oder wenigstens abschwächende Wirkung erklären, zumal wenn dabei berücksichtigt wird, daß bei den in vitro vorgenommenen antibakteriellen Versuchen nur der freie Jodgehalt von 0,06% des Präparates zur Geltung kommt, während im Tierkörper durch Abspaltung des gebundenen Jods und Umlagerung mehr als die zehnfache Jodmenge (0,7%) wirksam werden dürfte. Danach wäre die Cajosolwirkung der Hundestaupe gegenüber als eine ätiotrope anzusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Brass*, Therapeut. Jahrb. d. Tierheilkunde f. d. Jahr 1895. — [2]) *Graffunder* und *Schreiber*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901: Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Jod und anderes. — [3]) *De Bruin*, Tydskrift voor Veeartscenykunden Veetelt u. Schlesw. Mitt. f. Tierärzte 1895. — [4]) *Vermast*, Tydskrift voor Veeartscenykunden 1896, S. 174. — [5]) *Zimmermann*, Österr. Monatsschr. f. Tierheilk. 1901, S. 193 u. 250. — [6]) *Müller*, Die Krankheiten des Hundes. 1908. 2. Aufl. — [7]) *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1910. — [8]) *Fröhner*, Arzneimittellehre für Tierärzte 1921, S. 237. — [9]) *Müller*, Pharmakologie für Tierärzte 1913, S. 438. — [10]) *Jakob*, Diagnose und Therapie der inneren Krankheiten des Hundes. 1913, S. 612; ebenso *Jakob*, Innere Krankheiten des Hundes. 1924, S. 667. — [11]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1919. — [12]) *Naucke*, Über Therapie bei Hundestaupe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 293. — [13]) *Günther*, Behandlung der Staupe unter

Berücksichtigung neuer Arzneimittel. Zeitschr. f. Vet.-Kunde Juli 1922. — [14]) *v. Behring*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **9**, 395. 1890. — [15]) *Kitassato*, ref. nach *Zimmermann*. — [16]) *Riedel*, zit. nach [5]) und [17]) (*Zimmermann* und *Langenbuch*). — [17]) *Langenbuch*, Über die Brauchbarkeit des Jodtrichlorids als Desinfiziens und Antisepticum. Berl. klin. Wochenschr. **24**. 1887. — [18]) *Graham*, Lehrbuch der anorganischen Chemie, I. 1886, I. Hälfte, S. 468. — [19]) *Tavel, E.*, und *A. Tschirsch*, Die antiseptische Wirkung des Jodtrichlorids. Arch. d. Pharmakol. **30**, H. 5. 1892. — [20]) *Blacke, R.*, On the use of the lacto phosphate of lime as an analeptic medicament in adynamic fevers and in convalence. Practitioner 1872. — [21]) *Begbie, J.*, The therapeutic. action of muriate of lime. Edinb. med. journ. July 1872. — [22]) *Caspari*, Zur therapeutischen Verwertung des phosphorsauren Kalkes. Dtsch. med. Wochenschr. 1880, Nr. 7. — [23]) *Langendorff, O.*, und *W. Huck*, Die Wirkung des Calciums auf das Herz. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **96**. — [24]) *Tereg, J.*, Über die biologische Bedeutung der Calciumverbindungen. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 27. — [25]) *Brunton Lander*, On the use of calcium salts as an cardiac tonics in pneumonia and heart disease. Brit. med. journ. 16. III. — [26]) *Rice, J. M.*, Die therapeutischen Eigenschaften des Calciumsulfids. The vet. journ. 1908. — [27]) *Chiari* und *Januschke*, Über die Hemmung von Transsudat- und Exsudatbildung durch Calciumsalze. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 12. — [28]) *Barr, James*, Use and abuse of the lime salts in health and disease. Jahresber. d. ges. Med. **1**. 1910. — [29]) *Meyer, Hans Horst*, Über die Wirkung des Kalkes. Münch. med. Wochenschr. 1910. — [30]) *Kayser*, Bedeutung der Kalksalze für Therapie innerer Krankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 49. — [31]) *Fischer, A.*, Über die Einflüsse des Kalkpräparates Kalzan auf die histologischen Gewebs- und Blutveränderungen. Med. Klinik 1919, Nr. 16. — [32]) *Loew*, Chlorcalcium, ein Heilmittel bei Diarrhöen und chronischen Darmkatarrhen der Haustiere. Dtsch. landw. Tierzucht 1924, S. 331. — [33]) *Cagny*, Paraplegie des jeunes chiens. Bull. de la soc. centr. de méd. vét. séance du 11. Janv. 1883. — [34]) *Emmerich-Loew*, Chlorcalcium-Therapie. Tijdschr. v. Diergeneesk. **43**. 1916. — [35]) *van der Velden*, Zur Pharmakotherapie mit anorganischen Kalksalzen. Therapeut. Monatsh. Okt. 1913. — [36]) *Frey*, Zur Vermeidung der Nebenwirkungen bei Brom- und Jodkuren durch gleichzeitige Kalkgaben. Med. Klinik 1914, H. 9. — [37]) *Mackie*, Calcium iodate as an iodoform substitute and gastrointestinal antiseptic. Lancet 1909, Dez. 29. — [38]) *Dürbaum*, (Manuskript). — [39]) *Holterbach*, Jodtherapie. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910, S. 795. — [40]) *Fröhner*, Toxikologie für Tierärzte 1919, S. 145. — [41]) *Vierordt*, Die quantitative mikroskopische Analyse des Blutes. Arch. f. physiol. Heilk. 1852. — [42]) *Hayem*, Du sang et de ses altérations-anatom. Paris 1872. — [43]) *Rieder*, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose. Leipzig 1892. — [44]) *Friedberger* und *Fröhner*, Klinische Untersuchungsmethoden für Tierärzte 1907. — [45]) *Lassen*, Untersuchungen über das Verhalten der weißen Blutkörperchen gesunder und kranker Hunde gegenüber der subcutanen Anwendung von Nucleinsäure und über den therapeutischen Wert derselben. Dissertation, Tierärztl. Hochschule Berlin 1911. — [46]) *Unglert*, Das Blut vom gesunden und kranken Hunde. Dissertation, Tierärztl. Hochschule Berlin 1921.

(Aus dem Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt zu Berlin. — Vorstand: Generaloberveterinär Prof. Dr. *Lührs*.)

Kultur- und Infektionsversuche mit dem Cryptococcus farciminosus.

Von

Dr. **Adalbert Gronow**, Dargelin i. Pom.

Oberstabsveterinär a. D. und prakt. Tierarzt.

(*Eingegangen am 7. Juli 1924.*)

Geschichtliches und Vorkommen.

Die Lymphangitis epizootica ist eine ansteckende, chronisch verlaufende Krankheit der Einhufer, die vor dem Kriege in Deutschland fast unbekannt war, abgesehen von einigen im Regierungsbezirk Gumbinnen aus Rußland eingeschleppten Erkrankungsfällen. *Fröhner*[23]), *Fröhner-Zwick*[24]), *Bongert*[6]), *Hutyra* und *Marek*[27]).

Die Seuche ist im südlichen Europa an den Küsten des Mittelmeeres, in Nordafrika, im östlichen Rußland, in Ostasien, Indien und Japan schon jahrzehntelang bekannt gewesen [*Winkel*[55])]. In Südfrankreich wurde die Krankheit besonders an den Flüssen und Kanälen bei den zum Treideln der Kähne benutzten Pferden beobachtet und erhielt daher auch den Namen Farcin de rivière [*Bongert*[6])]. Dann kam die Lymphangitis epizootica zur Beobachtung in England, Schweden, Finland, im nördlichen Rußland, in Südwestafrika und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Während des Weltkrieges sah man die Krankheit häufig unter den Pferdebeständen der feindlichen Armeen. Im englischen und französischen Heere war die Lymphangitis epizootica die gefürchtetste Seuche, und besonders im ersteren waren sehr strenge Bestimmungen zur Bekämpfung herausgegeben worden [*Breithor*[60])].

In den deutschen und verbündeten Heeren wurde die Lymphangitis epizootica vom Jahre 1917 ab fast an allen Fronten beobachtet. Die ersten Mitteilungen über das Auftreten dieser Seuche stammen von *Mrowka*[39]), *Rühl*[46]), *Samuel*[47]) und *Willenberg*[56]). Ihnen folgen dann *Timm*[51]), *Winkel*[55]) und *Kämper*[28]). Ihre Ausbreitung wurde begünstigt durch die dauernden Truppenverschiebungen, infolge des schnellen Rückzugs der Truppen, der überstürzten Demobilmachung, der in Deutschland auftretenden Unruhen in Verbindung mit dem Aufstellen von Freiwilligenverbänden und dem dauernden Wechsel der Veterinäroffiziere. Durch Kriegspferde gelangte die Lymphangitis epizootica auch in das Inland und verbreitete sich hier in einzelnen Provinzen recht erheblich, wie in der Provinz Brandenburg, im Staate Sachsen und in der Provinz Schlesien [*Keil*[61])]. Durch energische veterinärpolizeiliche Maßnahmen wurde die Seuche unter den Zivil- und Militärpferden in Deutschland jetzt fast vollständig getilgt.

Die Krankheit kommt hauptsächlich bei Einhufern vor. *Tokishige*[53]) hat in Japan eine Erkrankung auch beim Rinde gesehen, ebenso *Haase*[62]) eine bei einem 2jährigen Rinde friesischer Rasse. *Tartakowski* hat ebenfalls eine Erkrankung des Rindviehs geschildert mit besonderer Beteiligung des Euters und Scrotums (nach *Keil*, Dissertation 1921). Unter Umständen soll sie auch auf den Menschen übertragbar sein. Nach einem von *Ziemann*[57]) beschriebenen Fall infizierte sich in Kamerun ein Landwirt an der Brust. Im Wundsekret wurden Kryptokokken nachgewiesen. *Nègre* und *Bridré*[14]) sowie *Brault* haben einen ähnlichen Fall bei einem Tierarzt gesehen. Durch mikroskopische und serologische Untersuchung wurde die Diagnose gesichert. *Buschke*[16]) und Amerikaner beschreiben mehrere Fälle einer Hautblastomykose genannten Krankheit beim Menschen, die durch einen Hefepilz hervorgerufen wird.

Ätiologie.

Die Lymphangitis epizootica wird durch den 1873 von *Rivolta* entdeckten Hefepilz Cryptococcus farciminosus hervorgerufen. Der Erreger ist oval oder birnförmig, seltener rund, 3,7—4 μ lang und 2,4—3 μ breit, an einem oder beiden Enden meist etwas zugespitzt und zeigt eine doppelt konturierte Membran. Zuweilen beobachtet man an einem Ende bei Unterbrechung der Membran einen knospenähnlichen Ansatz oder 2—3 Zellen mit ihren Polen aneinanderstoßend. In dem mehr oder weniger homogenen, transparenten Zellinhalt befindet sich häufig ein stärker lichtbrechendes, kokkenartiges, lebhaft bewegliches Innenkörperchen (Tanzkörperchen) [*Hutyra* und *Marek*[27])]. Im Eiter der Hautknoten und in den veränderten Lymphgefäßen und Lymphdrüsen, sowie im Geschwürsekret sind die Zellen stets in großer Zahl vorhanden, und zwar teils frei, teils bis zu 10 und mehr — nach *Knuth* und *du Toit*[30]) bis 32 Körperchen in einer Zelle — in den Eiterzellen, und zwar den polymorphkernigen Leukocyten eingeschlossen. Letztere werden durch diese Kryptokokken aufgetrieben und zerfallen schließlich. In älteren Abscessen liegen die meisten Parasiten frei im Plasma. Als beste Methode zum Nachweis des Cryptococcus farciminosus bezeichnet *Troester*[54]) die Untersuchung des frischen Materiales bei Dunkelfeldbeleuchtung. Der Parasit ist aber schon bei schwacher Vergrößerung im Trockensystem leicht nachweisbar.

Die Ätiologie wurde ferner geklärt durch *Sanfelice*[48]), *Casagrandi*[20]), *Marcone*[36]), *Caparini*[22]), *Fermi* und *Aruch*[19]), *Galli-Valerio*[25]), *Baruchello*[3]), *Nocard*[41]), *Theiler*[50]), *Manteuffel*[35]), in neuerer Zeit durch *Bierbaum*[5]) sowie durch die Franzosen *Bridré*, *Boquet* und *Nègre*[14, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]).

Diese Forscher wiesen nach, daß der Erreger der Lymphangitis epizootica der von *Rivolta* 1873 entdeckte Cryptococcus farciminosus ist, der zu den Sproßpilzen gehört und den Hefearten nahesteht.

Züchtung und Entwicklung.

Allgemein gilt der Cryptococcus farciminosus als schwer züchtbar.

Als erster hat *Tokishige*[53]) in Japan 1893 Kulturversuche mit positivem Erfolge ausgeführt; er züchtete in Peptonbouillon, auf Agar, Gelatine und Kartoffeln. *Marcone*[36]) züchtete den Kryptokokkus auf Pferdeserum unter Zusatz von Traubenzucker, Glycerin und Rohrzucker im Verhältnis 2 : 100. Von *Bierbaum*[5]) erschien im Jahre 1919 in Deutschland die erste Veröffentlichung über die Züchtung des Cryptococcus farciminosus aus der Tierseuchenforschungsstelle Ost. Fast gleichzeitig beschäftigte sich *Lange*[31]) mit Züchtungsversuchen, die jedoch erst 1921 der Öffentlichkeit bekannt wurden, ferner *Pfeiler* und *Heinrich*[43]) und 1914—1918 die Franzosen *Boquet* und *Nègre*[8, 9, 10, 13]).

Da die Versuche *Bierbaums*, den Cryptococcus farciminosus auf

1. gewöhnlichem Agar, teils mit Zusatz von Traubenzucker und Glycerin,
2. Traubenzuckerbouillon, zum Teil mit Zusatz von sterilen Leberstückchen,
3. Kartoffeln

zu züchten, mißglückten, brachte er den typischen Erreger massenhaft enthaltenden eitrigen Inhalt aus einem faustgroßen, geschlossenen Muskelabsceß auf

1. schwach alkalischen Pferdefleischagar mit Zusatz von 2% Traubenzucker, 2,5% Glycerin und 3—4 ccm sterilem Pferdeserum je Agarröhrchen. Ein Teil der Röhrchen wurde bei etwa 22° C auf, der andere bei 37° C im Brutschrank gehalten.
2. Weiter wurden beimpft Röhrchen mit gleicher Zusammensetzung, aber mit saurer bzw. neutraler Reaktion des Nährbodens.

Nach fast 4 Wochen entwickelten sich auf einigen der bei 22° gehaltenen Röhrchen von schwachalkalischem Traubenzuckeragar unter Zusatz von Glycerin und Serum vereinzelte gelblichgraue, später mehr bräunlichgelb werdende, über der Oberfläche stark hervortretende, ziemlich trockene, vielfach gefaltete und gewundene Kolonien. Mikroskopisch sah man dicht verzweigtes Mycel mit längeren und kürzeren Fäden, die in ihrem Verlauf unregelmäßig septiert waren und vorzugsweise an den Enden ovale oder runde, doppelt konturierte Gebilde aufwiesen. Die geschilderten Kolonien ließen sich leicht auf genanntem Nährboden bei 22° fortzüchten. Wachstum ist langsam, 2—3 Wochen bis zur üppigen Entwicklung.

Lange[31]) hat zur Züchtung des Cryptococcus farciminosus fast alle gebräuchlichen Nährmedien angewandt. Am besten gelang ihm jedoch die Züchtung auf Eiernährboden unter Zusatz von 2% Traubenzucker und 1% Glycerin. Das Wachstum der Kulturen zeigt sich durchschnittlich nach 2—4 Wochen in Form kleiner, bräunlichgelber, punktförmiger Kolonien, die nach einigen Wochen an Größe wesentlich zunehmen, dabei dunkler und fester werden und bei besonders üppig wachsenden zu einem gelbbraunen, trockenen Belag, besonders in der Nähe des Kondenswassers, konfluieren. Die Einzelkolonie läßt ein erhabenes Zentrum und einen abgeflachten, walligen Rand erkennen.

Die französischen Forscher *Boquet* und *Nègre*[7, 9, 11]) haben durch Beobachtung der von ihnen angelegten Kulturen den Polymorphismus der Kryptokokken verfolgt und die Ursache hierfür bestimmt. Sie stellen fest, daß, wenn die Temperatur der Kultur auf 15 oder 18° sinkt, die Entwicklung des Erregers der Lymphangitis epizootica in Gestalt zylindrischer Mycelfäden erfolgt, die sich immer weiter verlängern. Die einhüllende Membran wird dünner und die Oberfläche durch Absorption im Verhältnis zum Volumen größer. Wenn die Temperatur bis zum Optimum von 35—36° steigt und die Zellen reichlicher in einer Flüssigkeit sich befinden, die sie im ganzen imbibiert, nehmen sie sphärische oder ovoide Form an und umgeben sich mit einer doppelt konturierten Membran. Die Dimensionen der ovoiden oder sphärischen Form (Hefeform) werden im Organismus des Pferdes kleiner unter dem Einfluß experimentell geschaffener chemischer Einflüsse (Wirkung von Acid. citric.); ihre Oberfläche wächst durch Absorption im Verhältnis zum Volumen, und die Membran mit ihrer doppelten Kontur bleibt bestehen.

Da sich der Anlegung einer Kryptokokkenkultur aus Eiter häufig große Schwierigkeiten entgegenstellen, hat *Lührs*[33]) im Verlaufe der Zeit die verschiedensten Nährböden für diese Kultur ausprobiert. Weder Blutagar noch Pflaumenagar und andere Zusammensetzungen fester Nährböden, die als Hefenährböden bekannt sind, erwiesen sich als besonders brauchbar. Bei Anwendung eines chemischen Nährbodens, bestehend aus: 100,0 Bouillon, 0,188 NH_4Cl, 0,100 $CaCl_2$, 0,100 K_2HPO_4, 0,004 $CaCO_4$, 0,600 Dextrin, 10,0 Traubenzucker, 3% Agar entwickelten sich die Kryptokokkenkulturen recht gut und zeigten ein frischeres Aussehen. Ebenso gelang *Lührs* später die Kultur aus Eiterproben auf diesem

Nährboden. Nur der breite, weiße Rand, den man sonst auf dem gebräuchlichen Nährboden bei Kryptokokkenkulturen beobachtet, kommt nicht so früh und so stark zur Geltung. Ferner stellte *Lührs* nach dieser Zusammensetzung auch flüssige Nährböden her, die sich ebenso gut bewährten. Bei Kulturversuchen mit verschiedenen Zuckerarten beobachtete er, daß die Kulturen auf flüssigen Nährböden mit 3% Rohrzucker sich gut entwickeln; bei 10% wurde kein Wachstum beobachtet. Ebenso wurde fehlendes Wachstum bei 10% und 25% Traubenzucker festgestellt. Dann stellte er sich einen flüssigen Nährboden aus Pferdefleischbouillon her, der 2,5% Traubenzucker und 2% Glycerin enthielt. Die mit dieser Nährflüssigkeit beschickten Erlenmeyerkölbchen beimpfte er mit Schwimmkulturen seiner alten Kryptokokkenkultur Bierbaum. In der ersten Zeit wurden Teile der Kultur vom festen Nährboden abgehoben und mit einer Spirale auf die Oberfläche des flüssigen Nährbodens übertragen. Später verwendete er dann Korkscheiben als Schwimmer und beimpfte deren Oberfläche mit Kultur. Nach etwa 3 Wochen konnte man ein Wachstum der Kulturen beobachten. Nach 8 Wochen waren die zuerst etwa linsengroßen Aussaatkulturen markstückgroß. Die Teile der Kulturen, die bei der Beimpfung der Nährflüssigkeit untergetaucht waren, entwickelten sich ebenfalls, und zwar bildete sich um den grauweißen Ausgangskern eine äußerst feine, kugelige, durchsichtige Masse, die ein quallenförmiges Aussehen annahm.

Lührs konnte also bei seinen zahlreichen Züchtungsversuchen der Kryptokokkenkulturen aus Eiter feststellen, daß die Kultur leichter mit Hilfe flüssiger Kulturmedien gelingt als mit festen Nährböden.

Künstliche Infektion.

Seit dem Jahre 1873 ist die künstliche Erzeugung der Lymphangitis epizootica durch Überimpfung von Lymphangitiseiter oft versucht worden, aber nur verhältnismäßig selten gelungen.

Von den älteren Autoren berichten *Tixier*[52]) und *Delamotte, Peuch*[44]), *Rivolta* und *Micellone*[45]), später *Marcone*[36]), *Tokishige*[53]), *Sanfelice*[48]) über teilweise gelungene Übertragungsversuche. In fast allen diesen Fällen trat an den Impfstellen nach längerer Zeit ein Knötchen auf, welches sich allmählich vergrößerte und beim Öffnen Eiter mit zahlreichen Kryptokokken entleerte. In den meisten Fällen heilte die Wunde bald ab und die Krankheit war damit erloschen.

Bierbaum[5]) konnte dann bei seinen Impfpferden, die mit von ihm hergestellten Kulturen behandelt waren, die Erfahrung bestätigen, daß die Kultur des Kryptokokkus nach 40—60 Tagen eine lokale Erkrankung hervorruft, die sich nicht generalisiert, sondern unter Narbenbildung abheilt.

Boquet und *Nègre*[8, 10]) nahmen subcutane Impfungen mit einer Kryptokokkenkultur an Pferden vor und verursachten dadurch das Auftreten eines Knötchens, das abscedierte und heilte, ohne sich zu generalisieren. Auch sie erreichten zuerst keine Infektion der Lymphgefäße, noch vielfache Herde, wie man sie bei der natürlichen Infektion beobachtet. Auf Grund weiterer Versuche kamen sie dann zu der Behauptung, daß Ausdehnung und Generalisation durch nachfolgende Rückimpfungen hervorgerufen werden. Diese sollen um so gefährlicher sein, sobald sie kurz nach der ersten Impfung in kurzen Zwischenräumen und starken Dosen erfolgen.

Durch die Versuche, die *Kämper*[28]) anstellte, konnten die Behauptungen von *Boquet* und *Nègre* nicht bestätigt werden.

Lührs[33]) hat in den Jahren 1920 und 1921 verschiedentlich Infektionsversuche beim Pferde mit der *Bierbaum*schen Kultur angestellt und die alten Erfahrungen bestätigen können, daß sie bei Impfversuchen nur Veranlassung zu lokalen Er-

krankungen gibt, die restlos abheilen. Dann machte er mit auf flüssigem Nährboden gezüchteten Kryptokokkenkulturen Impfversuche bei 3 Pferden, die zu dem Ergebnis führten, daß durch einmalige cutane und subcutane Einspritzungen von Kryptokokkenkulturen eine Erkrankung der Impfpferde erzielt werden kann, die derjenigen einer natürlichen Erkrankung ähnelt. Es war ihm also gelungen, mit einer Kryptokokkenkultur, die auf festem Nährboden gewachsen, im Tierversuch keine oder nur geringe Virulenz zeigt, durch Überpflanzen auf einen flüssigen Nährboden und einmalige Behandlung empfänglicher Versuchspferde Krankheitsbilder zu erzeugen, die vollkommen denjenigen einer natürlichen Erkrankung gleichen.

Bei künstlicher Infektion beträgt die Dauer des Inkubationsstadiums nach:

Tixier und *Delamotte*[52])	39—64 Tage,
Mori[38])	8—14 „
Rivolta und *Micellone*[45]) sowie *Tokishige*[53]). .	etwa 28 „
Peuch[10])	43 „
Boquet und *Nègre*[5, 11])	14—66 „
Bierbaum[5])	zwischen 40—60 Tagen.

Natürliche Infektion.

Bei der natürlichen Infektion scheint die Dauer der Inkubationszeit viel länger zu sein, so nach:

Willenberg[56])	28— 42 Tage,
Chapron[21])	80—121 „
Mrowka[39])	bis zu 180 Tagen.

Diese sich widersprechenden Angaben sind nach *Winkel*[55]) dadurch zu erklären, daß die Lymphangitis epizootica eine sog. Saisonkrankheit ist und daß die Annahme wohl berechtigt sein muß, daß das Inkubationsstadium durch feuchte, bzw. trockene Witterung wesentlich verkürzt oder verlängert wird.

Die natürliche Infektion scheint in der Regel von kleinen Verletzungen der Haut auszugehen und findet sich deswegen am meisten an den unteren Teilen der Gliedmaßen, der Schulter, in der Sattel-, Gurten- und Geschirrlage, sowie an feinhäutigen Stellen, wie Scrotum und Euter. [*Fröhner-Zwick*[24])]. Bei der unmittelbaren Ansteckung von Tier auf Tier müssen aber Verhältnisse eine Rolle spielen, die noch nicht hinreichend geklärt sind. Auch *Lührs*[33]) hat bislang, trotzdem er in seinen Stallungen seit Jahren lymphangitiskranke und gesunde Pferde stehen hatte, noch keine spontane Erkrankung seiner Versuchspferde feststellen können.

Recht interessante Mitteilungen über die natürliche Infektion der Lymphangitis epizootica machte *Bang*[58]). Diese wurde zum ersten Male im Februar 1922 in Dänemark im Gestüt Anderupgaard beobachtet. Die Krankheit wurde durch Hengste aus Belgien eingeschleppt. Sie war vor allem charakterisiert durch ihren Sitz um die Geschlechtsteile herum und ihre Übertragung beim Decken. Die Stuten hatten an der Vulva, in deren Nähe, sowie auch an der hinteren Fläche des Oberschenkels zahlreiche Knötchen und in der Abheilung begriffene, wie auch stark eiternde, verschieden tiefe Wunden. Das Granulationsgewebe zeigte bei der Untersuchung in größter Menge die charakteristischen kleinen, runden oder ovalen, lichtbrechenden Körper. Bei einer Stute mit massenhaften Geschwüren und Knötchen von der Vulva bis auf das Euter und am Oberschenkel trat auch am rechten Ohr Knötchenbildung mit Ulceration auf, von wo aus am Hals entlang bis zum Buggelenk sich ein von Knötchen unterbrochener, verdickter Lymphgefäßstrang hinzog, entstanden jedenfalls durch eine Infektion einer kleinen Erosion am Ohr durch infizierte Streu.

Endlich berichtet *Wiemann*[59]) über zwei besonders interessante Verläufe der Seuche in je einem Falle in den Kreisen Delitzsch (Regierungsbezirk Merseburg) und Worbis (Regierungsbezirk Erfurt). In beiden Fällen war die Seuche durch 2 Deckhengste, bei denen lymphangitische Geschwüre auf die Geschlechtsorgane, namentlich auf Schlauch und Hodensack übergegriffen hatten, auf die von ihnen gedeckten Stuten übertragen worden. Bei letzteren fand man in mehr oder weniger starkem Maße Schwellung und Verhärtung der Haut der Schamlippen und der zwischen den Hinterschenkeln zum Euter ziehenden Haut, und in diesem Bereiche, namentlich aber an den Schamlippen selbst, Knoten und Geschwüre von gleicher Beschaffenheit wie beim Hengste. In Delitzsch wurden von 49 Stuten bei 15 Besitzern, die dem Hengste nach dem Auftreten der Krankheitserscheinungen zugeführt worden waren, 24, und in Worbis 5 von etwa 10 gedeckten Stuten angesteckt. Sämtliche Stuten sowie ein Deckhengst sind genesen; der andere schwer erkrankte Deckhengst wurde zur Beseitigung des Rotzverdachtes getötet.

Immunität.

Die Immunität nach überstandener Lymphangitiserkrankung war den Arabern längst bekannt; denn Pferde mit Brandnarben, den Anzeichen einer abgeheilten Lymphangitis, standen bei ihnen in höherem Werte [*Hutyra* und *Marek*[27])].

Boquet und *Nègre* haben durch ihre Versuche dargetan, daß von Lymphangitiserkrankung geheilte Pferde sich refraktär gegenüber einer neuen Impfung mit Kulturen verhalten.

Übertragungsversuche auf artfremde Tiere.

Die Übertragung der Lymphangitis auf andere Tierarten ist meist negativ ausgefallen. *Tokishige*[53]), *Marcone*[36]), *Sanfelice*[48]) und *Bongert*[6]) berichten über subcutane Übertragungen von Reinkulturen des Kryptokokkus bei Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen und Schweinen, die sämtlich negative Resultate ergaben.

Mangelow[34]) verimpfte Kulturen des Cryptococcus farciminosus in das Unterhautbindegewebe von Meerschweinchen. Ferner versenkte er am gleichen Tage mit Reinkulturen des Kryptokokkus beschickte und sterilisierte Kollodiumsäckchen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen. Jedoch konnte er in einem Zeitraum von 80 Tagen die Reinkulturen nicht zur Weiterentwicklung bringen. Die Verimpfung von 2 Kollodiumsäckchen mit 60 Tage altem Kulturmaterial aus der Bauchhöhle zweier Meerschweinchen auf ein Versuchspferd hatte ein negatives Ergebnis. Ebenso trat eine sichtbare Erkrankung der Haut nach der subcutanen Verimpfung von Kulturmaterial bei den Versuchsmeerschweinchen während der Beobachtungszeit bis zu 80 Tagen nicht ein. Desgleichen wurde die Virulenz der Kultur durch Meerschweinchenpassage nicht gesteigert.

Eigene Versuche.

Ich selbst hatte nun Gelegenheit, mich im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt mit der Frage der Übertragung der Krankheit mit Hilfe von Kulturen auf empfängliche Versuchstiere zu beschäftigen. Die Kulturen wurden mir vom Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt in der entgegenkommendsten Weise zur Verfügung gestellt.

Am 10. Juli 1923 wurden eine flüssige Rinderserumkultur vom 16. Mai 1923 und eine flüssige Pferdeserumkultur gleichen Datums gemischt und im Mörser verrieben. Der Nährboden der flüssigen Rinderserumkultur war folgendermaßen zusammengesetzt: 70,0 Rinder-

serum, 30,0 Fleischbrühe (Rind), 2,5 Traubenzucker, 2,0 Glycerin. Am gleichen Tage, dem 16. Mai 1923, wurde der Nährboden mit Kulturen beschickt. Erst am 29. Mai, also nach fast 14 Tagen, setzte beginnendes Wachstum der Kulturen auf den Schwimmern mit Randbildung und in Form von Quallenbildung in der Nährflüssigkeit ein. Die Entwicklung schritt in der Folgezeit so kräftig vorwärts, daß nach weiteren 3 Wochen die Kulturen die Schwimmer ganz bedeckt haben und noch über sie hinaus gewachsen sind. Ihr Aussehen ist grauweiß und glatt, im Zentrum blauweiß und höckerig. Der Rand ist ebenfalls blauweiß und glatt. Die Quallenbildung ist so stark fortgeschritten, daß der ganze Boden damit bedeckt ist. Die Zusammensetzung des Nährbodens der flüssigen Pferdeserumkultur ist genau so, wie die der Rinderserumkultur. Am 8 Mai wurde der Nährboden mit Kulturen beschickt. Das Wachstum begann am 24. Mai, und zwar zuerst in der freien Nährflüssigkeit in Form von Quallen, während das Wachstum auf den Schwimmern 5 Tage später einsetzte. Dann schritt dasselbe gleichmäßig kräftig fort, so daß am 9. Juli Quallen in zahlreichen Mengen amBoden der Nährflüssigkeit festzustellen sind. Ebenso haben die Kulturen auf den Schwimmern an Größe zugenommen, sind graubraun mit stark höckerigem Zentrum und kräftigem, grauweißen, glatten Rand.

Mit der verriebenen Rinder- und Pferdeserumkultur, die sowohl die Tiefen- wie Oberflächenkulturen enthielten, injizierte ich das Versuchspferd 127, und zwar 30 ccm intraperitoneal durch Flankenstich in die linke Flanke, 2 ccm subcutan in die rechte Schulter und 0,5 ccm cutan in die rechte Schulter.

In den nächsten Tagen waren die Impfstellen ohne besonderen Befund.

Das Pferd 127 mußte jedoch am 24. Juli 1923 an den Roßschlächter verkauft werden, da es an allgemeiner Körperschwäche einzugehen drohte. Die Sektion des Pferdes konnte leider nicht ausgeführt werden. An den Impfstellen konnten besondere Befunde nicht erhoben werden.

Am 15. August 1923 wurde eine flüssige, gut bewachsene Fleischbrühkultur vom 15. Juni 1923 im Mörser zerrieben, ferner eine feste Agarkultur vom 2. Mai 1923 (als Zusatz für die Verreibung wurde Fleischbrühe benutzt).

Mit der flüssigen Verreibung impfte ich am 15. August 1923 das Versuchspferd 131, und zwar 5 ccm intraperitoneal in die linke Flanke, 1 ccm subcutan in die linke obere Schultergegend, 1 ccm cutan in die linke untere Schultergegend. Von der festen Kulturverreibung erhielt das Versuchspferd 131 1 ccm subcutan in die rechte untere Schultergegend, 1 ccm cutan in die rechte obere Schultergegend. Versuchspferd 131 leidet an einer Verdickung des linken Hintermittelfußes. Auf

der hinteren Fläche der Sehnengegend trägt die verdickte Gliedmaße eine alte, in der Vernarbung begriffene, 20 cm lange, 8 cm breite Hautwunde.

Am nächsten Tage bildeten sich an den Impfstellen der rechten Schulter über walnuß- bis apfelgroße, recht schmerzhafte Anschwellungen, während die Impfstellen an der linken Schulter nur ganz geringgradig angeschwollen und schmerzlos waren. Ohne Befund ist die Impfstelle in der linken Flanke. Das Pferd ist sonst munter und zeigt gute Freßlust. Die Körpertemperatur ist folgende am:

am	15. August	1923,	abends	38,1°,
„	16. „	1923,	morgens	37,1°,
„	16. „	1923,	abends	39,1°,
„	17. „	1923,	morgens	37,7°.

Das Pferd zeigt weiter ein munteres Benehmen und guten Appetit. Die Impfstellen an der rechten Schulter sind etwas abgeschwollen. An der Impfstichstelle haben sich etwa kirschengroße, fluktuierende Höcker gebildet. An der linken Schulter ist die Gegend der subcutanen Impfung geschwollen und schmerzhaft.

Am 18. August ist der Befund wie am Tage vorher; ebenso am 19. August.

Am 20. August haben sich die Impfstellen der rechten Schulter auf der Kruppe geöffnet und entleeren dünnflüssigen, gelblichen Eiter. In diesem sieht man selten Mycelformen, die zum Teil ein blasenförmiges Gebilde tragen. Es sieht aus, als ob sich ein Mycelteil blasenförmig erweitert und daraus dann der Kryptokokkus gebildet wird.

Am 21. August ist der Befund wie am 20. August. Am 22. August haben sich die beiden Impfabscesse an der rechten Schulter zurückgebildet, so daß es schwer ist, Eiter abzunehmen. In diesem sind fast nur gelapptkernige Leukocyten festzustellen. Außerdem sind heute wieder Mycelien zu sehen, die sich blasenförmig erweitert haben. An einzelnen Stellen des unteren Quetschpräparates fallen Herde auf, die im Zentrum Zerfallsprodukte von Zellen aufweisen und zwischen denen Glieder der Mycelien des Kryptokokkus liegen. Der Herd selbst hat runde Form, wird von Leukocyten umlagert und macht den Eindruck wie von einem Knötchen aus dem lebenden Körper. Die linke Schulter zeigt ein vollkommen normales Aussehen. Die Anschwellung an der subcutanen Impfstelle hat sich zurückgebildet, ohne daß es zur Eiterabsonderung gekommen ist. Das Befinden des Patienten ist gut.

Am 23. August ist der gleiche Befund zu erheben. Die Eiterabsonderung hat aufgehört, und die Impfabscesse trocknen ein. Komplementbindungen mit verschiedenen Extrakten, die am 24. und 28. August ausgeführt wurden, waren stets fraglich. Verwandt wurden folgende Extrakte:

1. der wässerige Kryptokokkenextrakt,
2. der Kochkryptokokkenextrakt,
3. der alkoholische Kryptokokkenextrakt,
4. der alkoholische Kryptokokkenextrakt + Lecithin,
5. der Tetralin-Kryptokokkenextrakt,
6. der Tetralin-Kryptokokkenextrakt + Lecithin.

Zur Herstellung der Extrakte wurden Kryptokokkenrasen von festen Nährböden abgehoben und getrocknet. Die Kulturmassen wurden in Kochsalzlösung gebracht, und zwar so, daß auf ein Drittel Kulturmasse zwei Drittel Kochsalzlösung aufgefüllt wurden. Die Kryptokokkenkulturen waren vorher im Mörser zerrieben worden. Diese Aufschwemmung kam dann, teils mit Glasperlen versetzt, 8 Tage in den Schüttelapparat, teils wurde sie wiederholt aufgekocht. Das Filtrat diente dann als sogenannter wäßriger, respektive Kochextrakt. Der alkoholische Extrakt wurde ebenso wie der wäßrige zubereitet.

Die Extrakte blieben nach dieser Behandlung etwa drei Wochen zur Reifung bei Zimmertemperatur stehen.

Der Tetralinextrakt wurde in Anlehnung an das Verfahren von *Wassermann* bei der Tuberkulose hergestellt. Zu diesem Zweck wurden gut gewachsene Kryptokokkenrasen mit dem Spatel vom festen Nährboden aufgehoben und von dem frischen Rasen etwa 2 Gramm zunächst im Mörser unter Hinzufügung von etwas Tetralin bis zum Entstehen eines gleichmäßigen Breies verrieben. Alsdann wurde dieser Brei bis zu einer Menge von etwa 200 ccm in Tetralin suspendiert und mit Hilfe von Glasperlen 8 Tage lang geschüttelt. Nach dieser Zeit wurde das Tetralin abgehebert, der Rückstand im Exsiccator getrocknet und mit Äther ausgewaschen. Dieses Präparat wurde dann in Alkohol aufgenommen, und zwar in wechselnden Mengen. Zu einem Teil dieses alkoholischen Tetralin-Kryptokokkenextraktes wurde Lecithin zugesetzt.

Die Komplementbindungsversuche, bei denen diese Extrakte als Antigen dienten, wurden in derselben Weise ausgeführt, wie sie im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt für Rotz vorgeschrieben sind. Trotz der mannigfachsten Kombinationen und trotzdem außer dem Serum der infizierten Tiere auch Serum natürlich an Lymphangitis epizootica erkrankter Tiere zur Einstellung gelangte, blieben annehmbare Resultate aus.

Eine nähere Zusammenstellung dieser zeitraubenden Versuche dürfte sich ihres negativen Ausfalles wegen nicht lohnen, da im übrigen bisher alle derartigen Versuche, die Lymphangitis epizootica durch serologische Untersuchungen nachzuweisen, im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt mißglückt sind. Es konnten also die Resultate der französischen Forscher in dieser Richtung nicht bestätigt werden.

Am 25. August sind an den Impfstellen des Versuchspferdes 131 kaum noch Anschwellungen nachweisbar. Das Befinden des Tieres ist weiter gut.

Vom 1. bis 26. September ist bei dem Versuchstier kein besonderer Befund beobachtet worden. Das Pferd ist munter und zeigt stets gute Freßlust.

Am 27. September fühlen sich die Impfstellen an der rechten Schulter etwas verdickt an, sind schwarz pigmentiert und von Haaren entblößt.

Am 1. Oktober ziehen von der Impfstelle der rechten Schulter Lymphstränge, die sich hart anfühlen und bei auffallendem Lichte deutlich absetzen, in die Umgebung. Am 5. Oktober ist an der rechten Schulter im Bereiche der Impfstelle der eine Lymphstrang etwa 5 cm lang und doppelt strohhalmbreit. Die linke Impfstelle weist heute eine bohnengroße, feste Anschwellung auf. Die linke Flanke ist ohne Befund. 13. Oktober 1923. Auf der strangförmigen Anschwellung der rechten Schulter hat sich eine etwa linsengroße, verschorfte Stelle bemerkbar gemacht, während die linke Schulter unverändert geblieben ist.

15. Oktober 1923. An der rechten und linken Schulter sind auf der Kuppe der Stränge linsengroße Schorfe vorhanden, nach deren Abtragung sich etwas Eiter auffangen läßt. Im Eiter der linken Impfstelle sind sehr zahlreiche Kryptokokken von gewöhnlichem Aussehen vorhanden. Im Präparat von der rechten Schulter findet man neben gewöhnlichen Kryptokokken Exemplare, die bedeutend vergrößert sind und sich auch teilweise aneinanderlagern.

Rechte Impfstelle oben ist etwa 8 cm lang
„ „ unten „ haselnußgroß
Linke „ oben „ „
„ „ unten „ eben fühlbar.

Bis zum 30. Oktober lassen sich an der oberen und unteren Impfstelle der rechten Schulter kaum Unterschiede feststellen, da sich eine etwa faustgroße Geschwulst entwickelt hat, die einzelne daumenstarke Stränge zeigt. Im Zentrum beobachtet man ein verschorftes Geschwür, in dessen Eiter zahlreiche Kryptokokken nachweisbar sind.

Die obere Impfstelle der linken Schulter zeigt heute kaum fühlbare, feste Knoten, während an der unteren Impfstelle der Knoten eben walnußgroß ist. Auf seiner Kuppe ist ein schmieriges Geschwür mit rotbraunem Schorf vorhanden, im Eiter zahlreiche Kryptokokken. An der Impfstelle der linken Flanke ist heute ein erbsengroßer Knoten wahrnehmbar.

Die etwa 15 cm lange und 5 cm breite, in der Vernarbung begriffene Wundfläche am linken Hintermittelfuß ist ohne besonderen Befund.

Am 31. Oktober eröffnete sich der erbsengroße Knoten an der Bauchimpfstelle beim Abscheren der Haare. Auf seitlichen Druck entleerte sich ein linsengroßer Eiterpfropfen. Der Eiter war weißlichgelb und dickflüssig. Im Klatschpräparat sah man viele Kryptokokken, die zum Teil gegliedert waren.

Bis zum 3. Dezember haben die Hautknoten der rechten und linken Impfstellen an Größe abgenommen, sind jetzt nur noch haselnußgroß und trocken.

17. Dezember. Heute ist eine vollkommene Abheilung festzustellen.

8. Januar 1924. Die Geschwüre an den Impfstellen sind vollkommen vernarbt.

Am 8. Januar 1924 wurde das Versuchspferd 131 durch Kopfschuß getötet.

Zerlegung.

Bei dem Kadaver des mäßig genährten Pferdes ist die Totenstarre noch nicht eingetreten. Die äußere Haut zeigt auf der hinteren Fläche des linken Hintermittelfußes eine 15 cm lange und 5 cm breite, in der Vernarbung begriffene Wundfläche. In der Unterhaut und dem darunter gelegenen Hautmuskel findet sich an der Impfstelle der linken Schulter ein etwa bohnengroßer, hellbrauner Fleck. An der unteren Impfstelle der rechten Schulter sieht man in der Unterhaut einen pfennigstückgroßen Herd, der sich durch seine hellbraune Farbe von dem umgebenden, gelblichweißen Gewebe deutlich abhebt. Der Herd ist im Zentrum etwa 7 mm dick und nimmt nach dem Rande allmählich an Dicke ab. An den übrigen Impfstellen, auch an der Bauchimpfstelle, sind makroskopische Veränderungen nicht mehr nachweisbar. Die Körpermuskel sind braun verfärbt und fest.

Im freien Raum der Bauchhöhle befindet sich kein fremder Inhalt. Die Lage der vorliegenden Darmteile ist unverändert, Farbe grauweiß und glänzend. Die Gekröslymphknoten sind gelblichgrau, etwas feucht und geringgradig geschwollen. Das Bauchfell ist glatt, glänzend und durchscheinend. Der Dünndarm enthält dünnbreiige, gelbgrüne, der Dickdarm dunkelbraune, nach dem Mastdarm zu allmählich fester werdende Inhaltsmassen in mäßiger Menge. Die Darmschleimhaut ist glänzend, von grauer Farbe und weist verschiedene Falten auf, die sich verstreichen lassen.

Die Milz zeigt folgende Maße: 57 × 35 × 4,5 cm. Ihre Farbe ist graublau und die Konsistenz fest. Die Milzlymphknoten sind mandel- bis walnußgroß, hellbraun, auf der Schnittfläche feucht und von einzelnen Blutungen durchsetzt. Die Schnittfläche der Milz ist braunrot, ihre Pulpa fest und das Balkengewebe erkennbar. Die Lymphfollikel treten deutlich hervor.

Die linke Niere hat die gewöhnliche Form und folgende Maße: 17×13×4 cm. Die Farbe ist hellbraun, Konsistenz mäßig derb, Oberfläche glatt und glänzend. Die Schnittfläche der Rindenschicht ist graubraun gefärbt und schwach durchscheinend. Die Gefäßknäuel sind als feine, rote Pünktchen sichtbar. Die Marksubstanz ist grauweiß und gestreift, an der Grenze der Rinde gerötet. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Die Maße der rechten Niere sind: 15 × 15 × 4 cm. Die Farbe ist rotbraun und die Kapsel leicht abziehbar.

Die Leber hat eine braunrote Farbe und feste Konsistenz. Ihre Ränder sind scharf. Die Lymphknoten sind erbsen- bis bohnengroß, hellbraun und fest. Die Leber wiegt 7 Pfd. Auf der Schnittfläche sind die Leberläppchen deutlich erkennbar. Die einzelnen Läppchen sind etwa grießkorngroß und rotbraun, am Rande von einem schmalen, grauen Saume umgeben.

In den Brustfellsäcken ist kein fremder Inhalt. Das Brustfell ist durchscheinend, an seiner Oberfläche glatt und glänzend. Die Lungen liegen frei in den Brustfellsäcken, sehen blaßrot aus, sind klein und enthalten in allen Teilen Luft. Das Lungengewebe ist weich, elastisch und knistert schwach beim Durchschneiden. Im Herzbeutel ist ein Eßlöffel voll einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Die Ober-

fläche der sich berührenden Herzbeutelblätter ist glatt und glänzend. Das rechte Herz ist mäßig mit Blut gefüllt, die linke Herzkammer leer und zusammengezogen. Die Muskulatur ist auf dem Durchschnitt graurot, Konsistenz fest.

Die Halsorgane erweisen sich frei von Abweichungen.

Histologische Untersuchung.

Der im Sektionsbefund beschriebene Herd der Haut wurde einer näheren Untersuchung unterzogen. Aus dem Gewebe konnten sowohl im nativen wie auch im gefärbten Präparat Kryptokokken nachgewiesen werden.

Das Hautstück wurde zur weiteren Untersuchung histologisch verarbeitet. Die angefertigten Paraffinschnitte wurden in der histologisch-technisch üblichen Weise hergestellt. Folgende Färbeverfahren fanden Anwendung:

I. Hämatoxylin-Eosin.

II. Färbung nach *Klaudius*.

1. Eine 1proz. wässerige Lösung von Methylviolett 6 B extra (Merck) 5 Minuten.
2. Wasserspülung.
3. Trocknen zwischen Fließpapier.
4. Halbkonzentrierte, wässerige Pikrinsäurelösung 5 Minuten.
5. Wasserspülung.
6. Trocknen mit Fließpapier.
7. Chloroform oder Alkohol oder Nelkenöl bis zur Entfärbung. (Die Präparate bleiben dabei in einer geschlossenen Flasche.)
8. Trocknen, Einlegen in Canadabalsam. Schnitt kann mit Lithion-Carmin vorgefärbt werden.

III. *Gram-Weigert*sche Färbung.

1. Vorfärben mit Lithioncarmin $^1/_2$ Stunde.
2. Entfärben in Alkohol oder salzsaurem Alkohol.
3. Ausspülen in Wasser.
4. Krystallviolett (konzentrierte Lösung 1 : 10 mit Wasser, dem einige Tropfen Salzsäure zugesetzt sind) 5—15 Minuten.
5. Abspülen in Wasser oder 0,6proz. Kochsalzlösung.
6. Trocknen des Schnittes mit Fließpapier.
7. Jodjodkaliumlösung 1—2 Minuten.
8. Abtrocknen mit Fließpapier.
9. Entfärben mit Anilin oder Anilinxylol (2 : 1), bis keine Farbe mehr abgegeben wird.
10. Gegenfärben mit Fuchsin-Patentblau (*Frosch*).
11. Xylol und Einlegen in Canadabalsam.

IV. Modifizierte Färbung nach *Pappenheim*, bestehend in Färbung mit Methylenblau-Eosin (*May-Grünwald*) und Nachfärbung mit Giemsa.

Im histologischen Bilde zeigen sich die einzelnen Schichten der Epidermis ohne abweichenden Befund. Das Corium besteht aus stark wellig verlaufenden, dicken Bindegewebsbündeln, die sich filzartig durchflechten und in der Nähe der Epidermis eine homogen aussehende Schicht bilden. Die Subcutis ist stark verdickt und besteht aus lockeren, reichlich elastische Fasern enthaltenden Bindegewebsbälkchen, die sich durchkreuzen und Maschenräume bilden, die durch kleine Bündel wieder zu sekundären Räumen abgeteilt sind. In diesen Maschenräumen liegen zahlreiche ovale, an den Enden meist etwas zugespitzte, in Nesterform

angeordnete Gebilde, bei denen eine Kapsel und ein Innenkörper, der bei den meisten hefeartigen Zellen granuliert erscheint, von einander deutlich abgesetzt sind. Ein Teil dieser ovalen Körperchen erscheint gleichmäßig blau gefärbt, während bei einem andern Teil nur die Pole gefärbt sind. Mycel ist nicht nachweisbar. Während ein Teil der Herde reaktionslos im Gewebe liegt, ist an anderen Stellen eine starke, leukocytäre, herdweise Infiltration festzustellen, bestehend aus Leukocyten, Lymphocyten und Fibroblasten. Auch im intramuskulären Bindegewebe des Unterhautmuskels liegen die beschriebenen Gebilde in ähnlicher Anordnung.

Schlußsätze.

1. Der flüssige Nährboden eignet sich gut für die Anlegung von Kryptokokkenkulturen.

2. Cutane und subcutane Einspritzungen von flüssiger und fester Kultur rufen an den Impfstellen typische, lymphangitische Veränderungen hervor, in deren Eiter Kryptokokken nachzuweisen sind.

3. Das Auftreten der typischen Veränderungen ist bei subcutaner Infektion ungefähr nach 61 Tagen festzustellen, bei cutaner nach 76 Tagen.

4. Schon 5 Tage nach der Behandlung mit fester Kultur konnten im Eiter der Impfabscesse Übergangsformen von Mycel- zur Hefeform festgestellt werden.

5. Durch intraperitoneale Einspritzung von Kulturmaterial gelang es nicht, eine Infektion zu erreichen. Durch diese Operation wurden weder charakteristische Veränderungen an den inneren Organen, noch — außer an der Impfstelle — Veränderungen an der äußeren Haut erzeugt.

6. Eine natürliche Wundfläche chronischer Art an einem Hinterfuß gab keine Veranlassung zur Ansiedelung der Kryptokokken.

7. An der Impfstelle der Bauchdecke entwickelte sich eine lymphangitische Erkrankung mit positivem Kryptokokkenbefund, die sich aber nur in der äußeren Haut abspielte.

8. Komplementbindungsversuche mit den verschiedensten Antigenen, darunter auch ein Antigen, das nach der Vorschrift hergestellt worden ist, die *von Wassermann* für das Tuberkuloseantigen angibt, verliefen ergebnislos.

9. Nach scheinbar klinischer Heilung konnten bei der Sektion an den Hautimpfstellen noch kleine Herde nachgewiesen werden, die eine Reinkultur von Kryptokokken enthielten.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Abel,* Bakteriologisches Taschenbuch. 23. Aufl. 1920. — [2]) *Aubry,* La Lymphangite épizootique dans la région de Meknès. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **15,** 103. 1917. — [3]) *Baruchello,* Sul farcino criptococcico (Saccharamicosi delli

equini). Torino 1898. (Nach *Sanfelice.*) — [4]) *Belin*, Des lymphangites contagieuses du cheval. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 731. 1918. — [5]) *Bierbaum*, Über die Züchtung des Cryptococcus farciminosus (Rivolta). Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, Nr. 26. — [6]) *Bongert*, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen 1916, S. 378. — [7]) *Boquet* und *Nègre*, Sur la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique. Formation de gouttelettes d'huile et de filaments. Bull. de la soc. de pathol. exot. **7**, 404. 1914. — [8]) *Boquet* und *Nègre*, Sur l'évolution du parasite de la lymphangite épizootique chez le cheval. Bull. de la soc. de pathol. exot. **8**, 248. 1915. — [9]) *Boquet* und *Nègre*, Culture en serie et évolution chez le cheval du parasite de la lymphanguite épizootique. Ann. de l'inst. Pasteur **32**, 215. 1918. — [10]) *Boquet* und *Nègre*, Culture du parasite de la lymphangite épizootique et reproduction experimentale de la maladie chez le cheval. Cpt. rend. de l'acad. soc. **166**, Nr. 7, S. 308. 1918. — [11]) *Boquet* und *Nègre*, Polymorphisme et determinisme morphogenique du cryptocoque de Rivolta. Ann. de l'inst. Pasteur **33**, 184. 1919. — [12]) *Boquet* und *Nègre*, L'infection, la sensibilitation et l'immunité dans la lymphangite épizootique des solipédes. Ann. de l'inst. Pasteur **33**, Nr. 10. 1919. — [13]) *Boquet* und *Nègre*, Sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique. Bull. de la soc. de pathol. exot. **10**, 274. 1917. — [14]) *Bridré* und *Nègre*, Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1910, S. 583. — [15]) *Bridré* und *Nègre*, Un cas de lymphangite épizootique chez l'homme. Traitement et guérison par le 606. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1911, S. 664. — [16]) *Buschke*, Über die unter der Bezeichnung „Hautblastomykose" (Dermatitis blastomycetica) zusammengefaßten Affektionen. Sonderabdruck aus dem Handbuch der Hautkrankheiten von Prof. Dr. *Franz Mrazek*. Wien 1907. — [17]) *Buschke*, Die Sproßpilze. In *Kolle* und *v. Wassermann*, Handbuch der pathol. Protozoen (2) **5**, 155. — [18]) *Busse*, Sitzungsber. d. Greifswalder mediz. Vereins, 3. VI. 1894. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 3. — [19]) *Caparini*, La cura del farcino. Broch. Napoli 1895. — [20]) *Casagrandi*, Über die Morphologie der Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parsitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II **3**. 1896. — [21]) *Chapron*, Observations relatives à l'incubation de la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Psteur **15**, 103. 1917. — [22]) *Fermi* und *Aruch*, Über eine neue pathogene Hefeart und über die Natur des sog. Cryptococcus farciminosus Rivoltae. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **17**, 593. 1895. — [23]) *Fröhner*, Spezielle Pathologie und Therapie. 1919. — [24]) *Fröhner* und *Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Teil 1920, S. 152. — [25]) *Galli-Valerio*, L'état actuel de nos connaissances sur l'agent specifique de la lymphangite épizootique des équides. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I 1909, S. 577. — [26]) *Gasperini*, Sui microsporidi del farcino cryptococcio et della cosi detta saccaramicosi equina. Comm. pres. all' academ. med. pis. Florentina 27. II. 1905. (Nach *Sanfelice.*) — [27]) *Hutyra* und *Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. I, S. 842. 1922. — [28]) *Kämper*, Die Lymphangitis epizootica des Pferdes. Inaug.-Diss. 1920. — [29]) *Kitt*, Lymphangitis epizootica. Bakterienkunde 1909. — [30]) *Knuth* und *du Toit*, Tropenkrankheiten des Haustiere. Bd. VI des Handbuches der Tropenkrankheiten, herausg. von Prof. Dr. *Mense* 1921, S. 701. — [31]) *Lange*, Über die Züchtung des Cryptococcus farciminosus Rivolta. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 30. — [32]) *Lührs*, Monatsberichte des Heeres-Veterinär-Untersuchungsamtes für Juni 1921. — [33]) *Lührs*, Einige Beiträge zur Züchtung des Cryptococcus farciminosus. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1922, S. 361. — [34]) *Mangelow*, Der Cryptococcus farciminosus im artfremden Tierkörper. Inaug.-Diss. 1924. — [35]) *Manteuffel*, Epizootische Lymphangitis bei einem Pferde und einem Maulesel. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911, S. 262. — [36]) *Marcone*, La saccaromicosi degli

equini. Atti d. R. instit. d'incorag. di Napoli, August 1895. (Nach *Sanfelice* 48). — [37]) *Mießner*, Kriegstierseuchen und ihre Bekämpfung. 3. Aufl. 1918. — [38]) *Mori*, Observagioni sui cosidetto farcino cryptococcio, linfangite epizootica o saccaramicosi equina. Clin. veterin. 1908. Zit. nach Bull. de l'inst. Pasteur 1908, S. 1031. — [39]) *Mrowka*, Lymphangitis epizootica unter den Pferden und Maultieren in Deutschsüdwestafrika. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1906, S. 262. — [40]) *Mrowka*, Der Pseudorotz (Lymphangitis epizootica). Zeitschr. f. Veterinärkunde 1917, S. 453. — [41]) *Nocard*, Sur le diagnostic de la lymphangite épizootique. Bull. de la soc. centr. med. vet. 1891, S. 367. — [42]) *Pamperin*, Die Wirkung einiger Desinfektionsmittel auf die Kultur des Cryptococcus farciminosus. Inaug.-Diss. 1921. — [43]) *Pfeiler* und *Heinrich*, Kasuistische Mitteilungen über Lymphangitis epizootica. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 438. — [44]) *Peuch*, Leçon clinique sur la lymphangite épizootique. Ref. vét. 1888. — [45]) *Rivolta* und *Micellone*, Del farcino cryptococcico Giorndi anat. fisiologia et patologia degli animali domestici. — [46]) *Rühl*, Ein Fall von Lymphangitis epizootica. Zeitschr. f. Veterinärkunde 1917, S. 352. — [47]) *Samuel*, Lymphangitis epizootica (afrikanischer Hautrotz). Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1917, Nr. 12. — [48]) *Sanfelice*, Über einen neuen pathogenen Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1895. — [49]) *Sanfelice*, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Ein Beitrag zur Ätiologie des sog. Farcinus cryptococcicus. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **54**, 299. 1906. — [50]) *Theiler*, Epizootica lymphangitis Transvaal Depart. at Agricult. J. 1903, Nr. 5. (Nach *Manteuffel.*) — [51]) *Timm*, Lymphangitis epizootica. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 304. — [52]) *Tixier* und *Delamotte*, Du farcin d'Afrique. Brochure, Paris 1879. — [53]) *Tokishige*, Über pathogene Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **19**, 105. 1896. — [54]) *Troester*, Zur Diagnose der Lymphangitis epizootica der Einhufer mittels der Dunkelfelduntersuchung. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1920, S. 138. — [55]) *Winkel*, Über Lymphangitis epizootica mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. — [56]) *Willenberg*, Lymphangitis epizootica. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 231. — [57]) *Ziemann*, Lymphangitis epizootica. Med. Berichte üb. d. deutschen Schutzgebiete f. d. Jahr 1909/10, S. 377. — [58]) *Bang*, Die epizootische Lymphangitis des Pferdes. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 169. — [59]) *Wiemann*, Veröff. a. d. Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens f. d. Jahr 1919, Jg. **16**, S. 4. — [60]) *Breithor*, Seuchenbekämpfung im englisch-französischen Heere. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 388. — [61]) *Keil*, Die Ausbreitung und Bekämpfung der Lymphangitis epizootica während und nach dem Kriege. Inaug.-Diss. 1921. — [62]) *Haase*, Lobäre Bronchopneumonia saccharo-mycotica des Rindes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1919, S. 218.

Die Lymphangitis epizootica des Pferdes.

Von

Oberstabsveterinär **Kämper.**

(Eingegangen am 24. Juni 1924.)

Die Lymphangitis epizootica ist eine ansteckende Krankheit, die vor dem Kriege in Deutschland äußerst selten vorkam. Dagegen war sie, wie *Winkel*[68]) in einer geschichtlichen Übersicht mitteilt, jahrzehntelang bekannt in Frankreich, Italien, Nordafrika, Rußland, Ostasien, Japan und Indien. Außerdem wurde sie beobachtet in England, Schweden, Finnland, Südwestafrika und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Massenhaftes Auftreten wurde festgestellt in: Japan. Nach *Tokishige*[61]) im Jahre 1891 2600 Fälle.

Italien. Nach *Caparini*[20]) in 5 Jahren (1879—1884) 1200 Patienten.

Algier. Von *Aubry*[3]) in 4 Jahren (1914—1917) 1000 Fälle ermittelt.

Frankreich, wo sie besonders an den Flüssen und Kanälen (= farcin de rivière) bei den zum Treideln benutzten Pferden beobachtet wurde.

Die Seuche kommt fast ausschließlich bei den Einhufern vor, jedoch haben *Tokishige*[61]) einen Fall beim Rind, sowie *Bridré* und *Nègre*[16]), *Curtis*[28]), *Sakurane*[52]) und *Busse*[19]) die Seuche beim Menschen unter der Bezeichnung „Hautblastomykose" beschrieben.

Obwohl infolge der großen Ähnlichkeit des klinischen Befundes bei Rotz, Lymphangitis epizootica und Lymphangitis ulcerosa die Unterscheidung im Anfangsstadium schwierig ist, wurden diese drei Seuchen jedoch schon vor Entdeckung ihrer spezifischen Erreger voneinander getrennt auf Grund des im Vergleich zum Rotz meist gutartigeren Verlaufes der Lymphangitis.

Ausschlaggebend für die Diagnose der Lymphangitis epizootica ist der Nachweis des Cryptococcus farciminosus, der im Jahre 1873 von *Rivolta*[51]) entdeckt wurde.

Die künstliche Erzeugung der Seuche durch Überimpfung (cutan oder subcutan) von Eiter bzw. Kultur ist seit 1873 oft versucht und vielfach gelungen. Die bei diesen Versuchen resultierenden Unstimmigkeiten haben *Bouquet* und *Nègre*[12]) durch ihre 1919 erschienene Arbeit zu klären versucht. Nach diesen beiden Forschern erzeugt die einmalige Injektion ein Ödem, aus dem sich in einigen Tagen ein Knötchen bzw. Absceß, sehr selten ein feiner Strang entwickelt, der aber sehr bald resorbiert wird. Erst eine zweite Injektion, 22—50 Tage nach der ersten, erzeugt wirkliche Lymphangitisstränge mit Knoten, die abscedieren und neue Stränge bilden, d. h. eine experimentelle, generalisierte, mit der natürlichen übereinstimmende Lymphangitis. Die Inkubationsdauer ist bei künstlicher Übertragung im allgemeinen kürzer als bei natürlicher, und zwar schwankt sie:

bei künstlicher Übertragung zwischen 14 und 66 Tagen,
„ natürlicher „ „ 21 „ 180 „ .

Diese Unterschiede erklärt *Winkel*[68]) damit, daß die Seuche eine sog. Saisonkrankheit ist und daß das Inkubationsstadium durch feuchte bzw. trockene Witterung wesentlich verkürzt bzw. verlängert wird.

Betreffs des Sitzes wird angegeben, daß die Prädilektionsstellen für Verletzungen besonders häufig erkranken, d. h. in erster Linie die Gliedmaßen, dann die Geschirr- und Sattellage usw.

Die primären Herde sitzen in der Haut, von wo sie in seltenen Fällen durch Belecken auch auf die Lippen und von hier aus auf Nasenhöhle, Rachen, Kehlkopf usw. übertragen werden können.

Von *Caparini*[20]) und *Habersang*[40]) ist auch eine Augenlymphangitis beschrieben worden.

Betreffs Verlauf und Ausgang vertreten die meisten Forscher nach *Winkel*[68]) folgende Ansicht:

In leichteren Fällen ist das Allgemeinbefinden nicht gestört. Bei ausgebreiteter Erkrankung erfolgt trotz guten Appetits allmähliche Abmagerung und Erschöpfung, die zum Tode führt.

Bei 75% aller Patienten erfolgt nach *Aruch* und *Fermi*[2]) und *Peuch*[50]) bei sachgemäßer Behandlung Heilung.

Teppaz[58]) glaubt, daß meist ohne Behandlung Heilung eintritt, zwecks Abkürzung empfiehlt er jedoch auch in leichteren Fällen Behandlung.

Nach *Fröhner*[35]) ist das Leiden nur im Anfang durch energische Behandlung heilbar. Ältere und ausgedehnte Fälle sind unheilbar und enden durch Kachexie tödlich.

Über die Behandlung sind nach *Winkel*[68]) folgende Angaben gemacht:

Chirurgische Methoden.

Während *Nocard* und *Leclainche*[47]), *Peuch*[50]), *Tixier* und *Delamotte*[60]) und *Velu*[63]) durch frühzeitige Operation Heilung erzielten, beobachteten *Bridré* und *Negrè*[15]) sowie *Bridré* und *Troulette*[17]) Fälle, in denen sich das Leiden trotz des chirurgischen Eingriffes weiter ausbreitete.

Knauer[42]), *Timm*[59]), *Samuel*[53]) und *Willenberg*[67]) bevorzugen die Operation, unter gleichzeitiger Behandlung mit chemischen Arzneimitteln (Sublimat, Arsenik usw.).

Behandlung mit chemischen Arzneimitteln.

Arsenik. Innerlich entweder als Acid. arsenicosum 0,25—1,0 oder als Liquor Kalii arsenicosum 5,0—50,0 täglich gegeben, ist nach *Teppaz*[58]) sowie *Tixier* und *Delamotte*[60]) erfolglos, während *Bergeon*[10]), *Knauer*[42]) und *Timm*[59]) gute Erfolge erzielten.

Arsenivan. Favero[32]) hat mit diesem Mittel (jeden 2. Tag 50,0 intravenös) 10 Fälle in 11—30 Tagen geheilt.

Atoxyl. Nach *Teppaz*[58]) wirkungslos.

Galyl. 2,0—3,0 in 1 proz. Lösung mehrere Wochen lang zu geben. Nach *Bélin* [von *Winkel*[68]) erwähnt] wirkungslos. Dagegen hat *Donville*[30]) von 15 Patienten 11 in 1—3 Monaten geheilt.

Salvarsan. Intravenös 2,0—3,0; evtl. nach 15 Tagen zu wiederholen. *Bridré* und *Nègre*[15]) sowie *Houdemer*[41]) berichten über sehr gute Erfolge. *Donville*[30]) hat von 12 Patienten nur 7 heilen sehen. *Ertl*[31]), *Samuel*[53]) und *Willenberg*[67]) erreichten keine Heilung.

Collargol. Teppaz[58]) konnte mit 17 intravenösen Infusionen von 0,5—1,5 ein Pferd in 20 Tagen heilen, bei einem anderen Pferde trat jedoch keine Heilung ein.

Jodkalium. Entweder mit dem Futter gegeben, beginnend mit 12,0 und steigend bis 20,0 täglich; nach 8—14 Tagen eine ebenso lange Pause. Oder intra-

venös in 250,0 Wasser. Täglich eine Infusion. Am 1. Tage 4,0 Jodkalium, am 2. Tage 6,0, am 3. Tage 8,0 usw. bis höchstens 15,0. Dann 8tägige Pause und evtl. Wiederholung der Infusionen.

Während *Teppaz*[58]), *Donville*[30]) und *Cartier*[22]) über günstige Erfolge berichten, sahen *Tixier* und *Delamotte*[60]), *Bridré*[14]) und *Samuel*[53]) keine ausgeprägte Heilwirkung.

Quecksilberverbindungen. Sowohl stomachikal, als auch subcutan, intramuskular und intravenös, meist in Verbindung mit anderen Mitteln.

Von der stomachikalen Anwendung sahen *Tixier* und *Delamotte*[60]) sowie *Teppaz*[58]) keinen Erfolg.

Günstige Wirkung erzielten:

Donnat[29]) und *Fraus*[34]) durch mehrmalige intramuskuläre Injektionen von je Hydrarg. bijodat. 0.1 : Kal. jodat. 0,2 : Ammon. chlorat. 0,08 : Aqua 10,0.

Samuel[53]) sowohl durch Jodquecksilber 0,03 : Natriumarseniat 0,5 : Aqua 10,0 als auch durch 20,0—25,0 einer 1promill. Sublimatlösung wöchtentlich 3—4mal entweder intramuskulär oder intravenös.

Finzi[33]) bei 5 inoperablen, zum Teil weit vorgeschrittenen Fällen mit:

a) salicylsaurem Quecksilber 6,0 : steril. Vaselinöl 100,0 jeden 4. Tag intramuskulär, steigend von 10,0 bis zu 40,0 pro Dosis;

b) Kalomel 5,0 : steril. Vaselinöl 100,0 jeden 3. bzw. 4. Tag intramuskulär, steigend von 5,0 bis 20,0;

c) Sublimat 1,0 : Kochsalz 2,0 : Wasser 100,0 wie bei b);

d) benzoesaurem Quecksilber 1,0 : Kochsalz 0,25 : Acid. cacodylic. 0,5 : Wasser 100,0 subcutan oder intramuskulär jeden 3. bzw. 4. Tag, steigend von 20,0 bis 40,0. Bei Einhaltung der Zwischenräume können 10 und mehr Dosen ohne Nachteil eingespritzt werden.

Tartarus stibiatus. Stomachikal nach *Teppaz*[58]) wirkungslos.

Intravenös in Einzeldosen von Tart. stibiat. 3,0 : Natr. citr. 5,0 : Wasser 10,0 angewandt, will *Alessandrini*[1]) von 150 Patienten 85 geheilt haben.

Behandlung mit Bierhefe.

Der Hefesaft wird unter die Haut des Kammes gespritzt, und zwar 2,0, nach 4—8 Tagen 5,0 und nach weiteren 8 Tagen 10,0. *Nicolle, Fayet* und *Truche*[46]) haben hierdurch 5 Patienten in 40—50 Tagen geheilt.

Behandlung mit Eigeneiter.

Velu[64-66]) versetzte 1 Teil Eiter mit 5 Teilen Äther und später mit 10 Teilen phenolisierter Kochsalzlösung und injizierte zunächst 4,0—6,0 unter die Kammhaut. An eine hierdurch hervorgerufene, 2—3 Tage dauernde Verschlechterung (= negative Phase) schließt sich eine 5—6 Tage dauernde Besserung (= positive Phase). Vor Ablauf der letzteren, also etwa 8 Tage nach der 1. Injektion, erfolgt die 2. in Höhe von 1,5—3,5 und nach weiteren 8 Tagen die 3. Einspritzung von 0,75—1,25.

Da *Velu* an der Impfstelle heftige Entzündung und Absceßbildung beobachtete, vermischte *Belin*[7, 8]) 1 Teil Eiter mit 4 Teilen Äther und nach 24 Stunden mit 4 Teilen Wasser und injizierte 7 Tage hintereinander je 2,0.

Während außer *Velu* und *Belin* auch *Capmann*[21]) und *Aubry*[4]) gute Erfolge erzielten, beobachteten *Lafranche* und *Bardelli*[43]) nur ungünstige Ergebnisse.

Bridré[14]) erzeugte durch subcutane Einspritzung von 1,5 Terpentinöl bei den Patienten einen Absceß, vermischte 6,0 des darin enthaltenen Eiters mit Phenolkochsalzlösung und erreichte durch subcutane Injektionen dieses Gemisches günstige Erfolge.

Bouquet und *Nègre*[12]) sowie *Bouquet* und *Roig*[13]) haben Lymphangitiskultur durch Hitze abgetötet und von den mit Kochsalzlösung vermischten Aufschwemmungen mehrere Injektionen zu 5,0 verabfolgt. Von 10 Patienten wurden 8 in $1-3^1/_2$ Monaten geheilt.

Die vorstehenden Angaben über die durch Behandlung mit Arzneien usw. beobachteten Wirkungen weichen vielfach voneinander ab, zum Teil widersprechen sie sich sogar.

Eine richtige Bewertung der mit den einzelnen Mitteln erzielten Heilerfolge ist deshalb sehr schwierig, weil nur wenige Forscher genaue Angaben über Sitz, Ausbreitung und Möglichkeit der Selbstheilung machen.

Eigene Erfahrungen.

Die Zahl der untersuchten und längere Zeit beobachteten Patienten beträgt 115, und zwar:

während des Krieges 140,
nach dem Kriege . . . . . 75.

Verlauf bei den 40 Kriegspatienten:

Die während des Krieges beobachteten Pferde gehörten sämtlich zur 75. Res.-Division.

Der erste Patient, dessen Krankengeschichte und Zerlegungsbefund von Stabsveterinär *Rühl*[45]) veröffentlicht sind, wurde im Mai 1917 wegen rosenkranzähnlicher Abscedßbildung an verschiedenen Körperstellen, Schwellung der Kehlgangslymphknoten und Geschwüre in der Nase als rotzverdächtig getötet. Die Zerlegung ergab: Zahlreiche, durch bleistiftdicke Stränge verbundene Knoten und Geschwüre in der Haut, 2 Geschwüre und 1 Knötchen in der Nase, hühnerei- bis faustgroße Schwellung des linken Kehlgangs-, Leisten- und Kniekehlenlymphknotenpakets.

Da Malleinaugenproben und Blutuntersuchungen stets negativ waren, wurden die Organe zur Untersuchung der Blutuntersuchungsstelle überwiesen, woselbst durch Stabsveterinär *Mrowka*[45]) Lymphangitis epizootica festgestellt wurde.

Wegen der Bösartigkeit des Leidens wurden sofort alle Pferdebestände der Division untersucht, alle verdächtigen Pferde dem Lazarett überwiesen und alle Geschirrteile, Ketten, Wagendeichseln desinfiziert. Beim Abtransport im August 1917 blieben alle Lymphangitispatienten zurück. Im neuen Kampfabschnitt wurden aber $2^1/_2$ Monate später neue Patienten ermittelt. Beim Abtransport Ende Dezember 1917 nach Frankreich blieben nicht nur die Lymphangitiskranken, sondern auch die verdächtigen zurück, trotzdem waren 2 Monate später wieder 7 neue Patienten vorhanden. Obwohl auch späterhin bei jedem Wechsel des Kampfplatzes alle lymphangitiskranken Pferde zurückblieben, ist es nicht gelungen, die Seuche in der Division zu tilgen. Im Hochsommer 1918 befanden sich noch 12 Patienten im Lazarett; sie wurden beim Rückmarsch zurückgelassen.

Behandlung.

Anfangs Spalten, Auskratzen und Ausätzen (am besten mit 5% Arsenikpaste nach Oberveterinär Dr. *Busolt*), später Radikaloperation, und zwar in einigen Fällen mit gutem Erfolg.

Sitz.

Bei 10 Pferden der Kopf bzw. Rumpf, bei den übrigen 30 Pferden die Gliedmaßen, meist hinten.

Ausgang.

Heilung bei 7 Pferden = 17,5%. Sitz bei allen 7 Pferden der Rumpf. Die Heilung erfolgt bei 1 Pferde ohne Behandlung, bei 2 Patienten durch Ätzmittel, bei 4 Pferden durch Operation.

Unheilbarkeit bei den übrigen 33 Pferden = 82,5%. Sitz: bei 3 Pferden der Rumpf, bei 30 die Gliedmaßen. Bei einigen Pferden heilten zwar die Geschwüre, jedoch traten später Rezidive auf.

Verlauf bei den 75 nach dem Kriege beobachteten Patienten:

Alle 75 Pferde wurden im Reichswehr-Pferdelazarett 215 (später Pferdeseuchenstation Berlin) monatelang, teilweise über 1 Jahr beobachtet und behandelt.

Die 75 Pferde stammten von 21 verschiedenen Truppen, von einer wurden 31 Patienten überwiesen. Im Winter waren 51, im Frühjahr, Sommer und Herbst zusammen nur 24 Pferde eingeliefert.

Farbe, Geschlecht, Alter und Rasse waren ohne Einfluß.

Sitz des Leidens.

Der Kopf bei 3 Pferden . . . . = 4%	Kopf, Hals und Rumpf	bei 27 Pf. = 36%.
Der Hals bei 8 Pferden . . . . = 10,6%		
Der Rumpf bei 16 Pferden . . . = 21,3%		
Der Vorder-Gliedmaßen bei 10 Pf. = 13,3%	Die Gliedmaßen	bei 48 Pf. = 64%.
Der Hinter-Gliedmaßen b. 38 Perd. = 50,6%		

Sicherung der Diagnose, Blutuntersuchung und kulturelle Versuche.

Bei sämtlichen 75 Pferden ist die klinische Diagnose stets durch wiederholte mikroskopische Eiteruntersuchungen gesichert worden. Gleichzeitig wurden fortlaufend serologische Blutuntersuchungen ausgeführt. Die sehr zahlreichen Versuche lieferten kein brauchbares Ergebnis: nur bei einzelnen Pferden wurden zeitweise Hemmungen der Hämolyse, häufig dagegen Eigenhemmungen beobachtet.

Kulturelle Versuche waren fast sämtlich ergebnislos; nur aus dem Eiter eines einzigen Pferdes gelang es, eine Kultur von Kryptokokken zu züchten.

Häufig wurden in den Eiterproben Schimmelpilze nachgewiesen, deren Sporen leicht mit Kryptokokken verwechselt werden können. Bei den Züchtungsversuchen wurden wiederholt wilde Hefen ermittelt, deren Kultur zwar zuweilen der des Kryptokokkus ähnelte, die aber durch ein sehr schnelles Wachstum auffielen und auch im mikroskopischen Bilde vollkommen abwichen.

Alle diese Untersuchungen wurden im Heeresveterinär-Untersuchungsamt ausgeführt, dessen Leiter, Herrn Prof. Dr. *Lührs*, ich auch an dieser Stelle für die freundliche Unterstützung und zahlreichen Anregungen meinen herzlichen Dank ausspreche.

Verlauf der Behandlung.

Um ein einwandfreies Urteil zu gewinnen über die weitere Ausbreitung, die Möglichkeit der Selbstheilung und die anzuwendende Heilmethode wurde in der ersten Zeit eine Behandlung nicht vorgenommen. Diese Beobachtungszeit vor der Behandlung schwankte in den meisten Fällen zwischen 1 und 5 Wochen, bei 4 Pferden betrug sie 8 Wochen, bei 1 Pferd 12, bei 2 Pferden 16 Wochen und bei 1 Pferd 12 Monate. Auf Grund dieser Beobachtung wurde festgestellt:

I. Eine Behandlung war aussichtslos.

Bei 5 Pferden = 6,67%. Diese wurden als unheilbar getötet, weil der Nähr- und Kräftezustand zu schlecht war und weil sich das Leiden an ungünstiger Körperstelle sehr schnell ausbreitete, so daß Operation unmöglich war und wochenlange medikamentöse Behandlung nicht mehr ertragen wurde.

II. Eine Behandlung war nicht erforderlich = Selbstheilung.

Bei 30 Pferden = 40%, und zwar:

a) Bei 7 Pferden Stillstand mit Zurückbleiben von Knoten. Das Leiden saß entweder an günstiger Stelle (Kopf, Hals oder Rumpf) oder aber hatte, wenn an den Gliedmaßen befindlich, nur eine geringe Ausbreitung. Die Geschwüre verheilten sehr schnell, die Knoten wurden kleiner, hart, entzündungsfrei und schmerzlos. Bei der Abgabe der Pferde schwankte die Zahl der zurückgebliebenen Knoten zwischen 2 und 26. Alle diese Patienten sind monatelang (einige über 6 Monate) zum angestrengten Dienst benutzt worden. Trotzdem kann eine endgültige Heilung nicht mit Sicherheit vorausgesetzt werden, weil sehr stark verkleinerte, vollständig verhärtete Knoten noch lebende Kryptokokken enthalten (s. S. 632) und weil sie trotz monatelangen unveränderten Bestehens wieder aufbrechen können*).

*) Bei solchen Patienten ist die operative Beseitigung aller Knoten angezeigt; diese mußte bei den 7 Pferden unterbleiben, weil sie vorzeitig ausgemustert werden mußten.

b) Bei 23 Pferden Selbstheilung ohne Zurückbleiben von Knoten. Bei diesen Pferden hatte das Leiden ebenfalls (wie bei den 7 unter a erwähnten Patienten) einen günstigen Sitz; an den Gliedmaßen waren nur kleine, scharf abgegrenzte Stellen erkrankt mit wenigen (3—5) Geschwüren bzw. Knoten. Diese saßen oberflächlich, und die zwischen ihnen sich hinziehenden Stränge waren wenig verhärtet. Bei 11 Pferden war überhaupt kein Strang, bei 11 Patienten je 1 Strang und bei 1 Pferde waren 2 Stränge vorhanden. Die Dauer bis zur vollständigen Resorption schwankte zwischen 2 und 6 Monaten, und bei 1 Pferde betrug sie 11 Monate. Die Beobachtung nach der Resorption erstreckte sich auf 1 Monat (bei 1 Pferde) bis auf 12 Monate.

Da alle Pferde wochenlang, teilweise bis 9 Monate zum Dienst verwandt sind und ein Rezidiv nicht beobachtet wurde, so ist eine dauernde Heilung anzunehmen.

III. Eine Behandlung war erforderlich bei den übrigen 40 Patienten = 53,33%.

Die Beobachtungszeit vor der Behandlung schwankte zwischen 1 und 15 Wochen. Auf Grund der in dieser Zeit gemachten Feststellungen bezüglich des Sitzes, der Ausbreitung und des schnellen Fortschreitens war ein Stillstand oder eine Selbstheilung mit Sicherheit auszuschließen.

Folgende Behandlungsmethoden wurden angenommen:

1. Operation.

Diese wurde bei 18 Pferden (= 24%) ausgeführt, bei denen folgende Bedingungen zutrafen:

Örtlich begrenzter Sitz. Fehlen entzündlicher Schwellungen. Keine zu tief liegenden, unter dicken Muskelschichten, Fascien, an Sehnen und Knochen sitzenden Herde. Keine massenhafte Anhäufung von Geschwüren und Knoten. Möglichkeit, alle Herde restlos entfernen zu können. Die Operation erfolgte am tief narkotisierten Pferde in folgender Weise:

Herauspräparieren aller Stränge mit sämtlichen Geschwüren, Knoten und Abscessen nebst einem bis $^1/_2$ cm breiten Teil des umgebenden gesunden Gewebes. Entfernen der zugehörigen Lymphknoten, falls sie mit erkrankt waren. Stehenlassen kleiner Hautbrücken. Sorgfältiges Vernähen.

Die Heiltendenz war sehr gut; selbst sehr große Wunden heilten oft per primam. Der Sitz des Leidens war:

Drosselrinne 1 mal, Hals 3 mal, Brust 3 mal, Schulterblatt 2 mal, Schulter und Widerrist 1 mal, Hals, Brust, Schulter und Kruppe 1 mal, Vorarm bis Vorbrust 5 mal und Oberschenkel 2 mal.

Die Zahl der Stränge schwankte zwischen 1 und 6.

Die Zahl der Geschwüre schwankte zwischen 2 und 23.

Die Zahl der Knoten schwankte zwischen 3 und 55.

Bei 10 von den 18 Pferden mußten die zugehörigen Lymphknoten entfernt werden, und zwar die unteren Halslymphknoten 8 mal, die Kniefaltenlymphknoten 2 mal, die Schamlymphknoten nebst Euterhälfte 1 mal.

Die Heilung dauerte 1 bis 3 Monate. Die Beobachtung nach der Heilung erstreckte sich auf 3 bis 9 Monate. Alle Pferde wurden wochen- und monatelang zum Dienst verwandt. Bei keinem Pferd ist ein Rezidiv aufgetreten, so daß bei allen 18 Pferden eine Dauerheilung erzielt wurde.

2. Spalten und Auskratzen bezw. Ausbrennen der Abscesse, sowie Herausschneiden einzelner Knoten.

Diese Behandlung wurde bei 3 Pferden angewandt, von denen 1 geheilt ist und 2 gestorben sind. Bei dem geheilten Pferde waren am rechten Hintermittelfuß 6 Geschwüre und 4 Knoten vorhanden. Es erfolgte zunächst ohne Behandlung Stillstand mit Zurückbleiben von 3 erbsengroßen Knoten. Diese blieben 7 Monate unverändert, dann wurden sie im Anschluß an eine sehr anstrengende Dienstleistung hasel- bis walnußdick, weich und schmerzhaft und brachen nach 8 Tagen auf. Der abfließende Eiter enthielt vereinzelt Kryptokokken (einige von diesen im Zerfall befindlich). Nach Auskratzen und Ausbrennen erfolgte in 5 Wochen Heilung. Nachher ist Patient noch 3 Monate zum Dienst benutzt worden ohne Rezidivbildung.

Bei dem einen der 2 gestorbenen Pferde bestanden an Kruppe und Lende mehrere gänseeigroße, unter tiefen Muskeln sitzende Abscesse, bei dem anderen am linken Hinterschenkel von Fessel bis Schamdrüse zahllose Knoten und Geschwüre. Bei beiden Pferden konnte eine andere Behandlung nicht versucht werden, einerseits weil Sitz und Ausbreitung die Operation unmöglich machten, anderseits weil die beiden Pferde bei ihrem mäßigen Nähr- und Kräftezustand die wochenlange Einverleibung giftiger Medikamente nicht vertragen hätten. Spalten und Auskratzen konnte die Ausbreitung nicht verhindern. Beide Pferde sind gestorben.

3. Einspritzen von chemischen Arzneimitteln.

Wie aus der Literatur (s. S. 617—618) hervorgeht, ist eine große Zahl chemischer Mittel versucht worden, und zwar vornehmlich Arsen-, Quecksilber- und Jodverbindungen. Die Urteile über die Wirkung widersprechen sich aber vielfach insofern, als die gleichen Mittel bei einigen Berichterstattern vorzügliche Erfolge zeitigen, bei anderen dagegen völlig versagten. Der Grund hierfür ist m. E. folgender: Bei vielen Patienten (und zwar nach meinen Beobachtungen bei 40% [s. S. 622]) erfolgt ohne Behandlung Stillstand bzw. völlige Heilung. Die arzneiliche Behandlung dieser Patienten scheidet daher für die Beur-

teilung aus. Außerdem verwandten einige Berichterstater außer der arzneilichen noch die operative Behandlung, die in vielen Fällen für sich allein die Heilung ermöglicht. Um ein möglichst sicheres Urteil zu gewinnen, wurden für die Behandlung mit chemischen Mitteln (dsgl. mit Serum und Kultur s. S. 626) nur solche Patienten ausgewählt, bei denen folgende Bedingungen zutrafen:

Ausschluß des Stillstandes bzw. der Selbstheilung. Schnelle Ausbreitung des Leidens auf größere Strecken bzw. an ungünstiger Stelle. Unmöglichkeit der Operation wegen phlegmonöser Schwellung, tiefer Lage der Herde oder wegen massenhafter Anhäufung der Geschwüre, Knoten und Abscesse.

Unter diesen Bedingungen wurden folgende Mittel angewandt:

a) M. 15 (vermutlich Mykosan).

M. 15 ist eine von der Firma Merck hergestellte Flüssigkeit, die Arsen und Quecksilber enthält und daher für die Lymphangitisbehandlung besonders geeignet schien. Anwendungsweise: Jeden 3. bis 4. Tag je 20,0 intravenös.

Angewandt bei 5 Pferden.

Wirkung im allgemeinen: Bei 20,0 Einzeldosis wird das Mittel gut vertragen. Bei einer zwecks intensiverer Wirkung auf 30,0 gesteigerten Dosis traten jedoch heftige Vergiftungserscheinungen auf.

Wirkung auf die Lymphangitis.

Bei einigen Patienten sezernierten die Geschwüre sehr stark, auch schrumpften einige Knoten ein (ein Vorgang, der jedoch auch bei anderen schwer kranken, nicht behandelten Pferden beobachtet wurde). Trotz wochenlanger Behandlung (bis 7 Wochen und bis 15 Infusionen) konnte aber bei keinem der 5 Patienten Heilung erzielt werden. Das Leiden breitete sich vielmehr schnell weiter aus, und alle 5 Pferde mußten als unheilbar getötet werden.

b) Sublimat-Kochsalzlösung.

Hydrargyrum bichtor. corros. 1,0 : Natr. chlorat. 2,0 : Aqua destill. 100,0 stellt eine völlig klare Lösung dar. Der nach längerem Stehen sich bildende geringe Bodensalz geht nach leichtem Schütteln sofort wieder in Lösung.

Angewandt bei 5 Pferden.

Anwendungsweise: Jeden 3. bzw. bei schwachen Pferden jeden 4. Tag eine Einspritzung intramuskulär möglichst nahe dem Krankheitsherd. Einzeldosis steigend von 5,0 auf 10,0 auf 15,0 auf 20,0; 5,0 auf 10,0 auf 15,0 auf 20,0 usw.

Wirkung im allgemeinen.

Subcutan angewandt, entstehen Abscesse. Bei intramuskulärer Einspritzung tritt eine geringe, schmerzhafte Schwellung auf, die aber nach einigen Tagen zurückgeht. Das Mittel wurde gut vertragen. Bisweilen trat Appetitmangel auf, der aber durch ein- bis zweimaliges Aussetzen beseitigt wurde.

Wirkung auf die Lymphangitis.

Nach der 3. bis 5. Einspritzung begannen die Geschwüre in der Regel unter starker Absonderung zu heilen. Kleine Knoten gingen bald zurück. Die großen Knoten wurden weich und platzten entweder bald auf oder wurden allmählich resorbiert. Nach der 10. bis 12. Einspritzung traten neue Knoten meist nicht mehr auf. Die zugehörigen Lymphknoten wurden allmählich weicher und kleiner, so daß sie nach einigen Wochen kaum noch zu fühlen waren.

Ausgang: Ein Pferd, welches bereits bei der Einlieferung sehr matt war und nach der 9. Injektion nach 4 wöchiger Behandlung sich nicht mehr stehend erhalten konnte, mußte als unheilbar getötet werden. Ein Pferd ist so wesentlich gebessert, daß baldige Heilung zu erwarten ist. Die übrigen 3 Pferde sind völlig geheilt, 9 bis 11 Monate nach der Heilung beobachtet und bis 8 Monate ohne Rezidivbildung zum Dienst verwandt.

c) *Salicylsaures Quecksilber 6,0 : sterilisiert Vaselinöl 100,0.*

Bei der Herstellung des Mittels wurde das salicylsaure Hg im Mörser verrieben und das gut erwärmte Vaselinöl allmählich unter ständigem Umrühren zugesetzt, wodurch eine milchige, ölige Flüssigkeit entsteht. Der nach längerem Stehen sich bildende weiße Niederschlag kann durch mäßiges Erwärmen und starkes Schütteln wieder beseitigt werden.

Angewandt bei 4 Pferden.

Anwendungsweise: Jeden 3. bzw. 4. Tag eine Einspritzung intramuskulär. Höhe der Einzeldosis: 10,0—20,0—30,0—40,0; 10,0—20,0—30,0—40,0; 10,0—20,0—30,0—40,0 usw.

Wirkung im allgemeinen } wie bei Sublimat-Kochsalz-
Wirkung auf die Lymphangitis } lösung (s. vorher).

Da sich Sublimat-Kochsalzlösung jedoch leichter herstellen und einspritzen läßt und auch weniger schmerzhaft wirkt, so ist sie dem salycylsauren Quecksilber vorzuziehen.

Ausgang: Zwei Pferde wurden nach der 6. bzw. 9. Einspritzung wegen zunehmender Schwäche als unheilbar getötet. Die beiden anderen Patienten wurden in 5 bis 7 Wochen geheilt, nach der Heilung 9 Monate beobachtet und 8 Monate ohne Rezidiv zum Dienst benutzt.

d) Kalomel 5,0 : steril. Vaselinöl 100,0.

Trotz sorgfältiger, wie bei salicylsaurem Hg erfolgter Zubereitung konnte nur eine zähflüssige, ölige Emulsion erzielt werden, in der sich während des Einspritzens das *Kalomel* bereits senkt. Der nach dem Stehen sich bald bildende Niederschlag ist äußerst schwer zu beseitigen.

Angewandt bei 1 Pferd.

Wirkung im allgemeinen:

Das wegen seiner Zähflüssigkeit schwer einspritzbare Mittel erzeugte heftig schmerzende und Lahmheit verursachende Schwellungen, auch verschlechterte sich der anfänglich gute Appetit in auffallender Weise.

Wirkung auf die Lymphangitis.

Das Mittel wirkte bei weitem nicht so günstig wie die beiden anderen Hg-Präparate. Wegen der schlechten Wirkung wurde Kalomel nur bei 1 Pferde angewandt. Da dieses bereits nach der 5. Einspritzung sehr erschöpft war, mußte der Versuch abgebrochen und das Pferd als unheilbar getötet werden.

e) Sulfoxylat A.

Dieses von der Firma „Georg Speyer Haus" hergestellte Mittel kommt in zugeschmolzenen Ampullen zu 20,0 in Form einer 10 proz. Lösung in den Handel und ist eine hellgelbe, klare, leicht bewegliche Flüssigkeit. Jede Ampulle enthält 2,0 Sulfoxylat, die in ihrer Wirkung 2,0 Neosalvarsan entsprechen sollen.

Angewandt bei 2 Pferden.

Anwendungsweise: Intravenös der Inhalt von 1 bis 2 Ampullen.

Wirkung im allgemeinen:

Unmittelbar nach der Infusion Versagen des Futters, starker Schweißausbruch, Muskelzittern, Schwäche in der Hinterhand, Beschleunigung der Atmung. Bei dem einen Pferde außerdem innerhalb $2^1/_2$ Stunden Erhöhung der Temperatur auf 39,4° C. Diese Erscheinungen gingen in 9 bzw. 10 Stunden allmählich zurück.

Wirkung auf die Lymphangitis.

Die weitere Ausbreitung des Leidens wurde in keiner Weise beeinflußt. Ein abschließendes Urteil kann jedoch nicht gefällt werden, weil das Mittel wegen seiner heftigen Wirkung nicht weiter versucht wurde. Das eine Pferd wurde später mit salicylsaurem Hg, das andere mit Serum behandelt; beide Pferde mußten jedoch als unheilbar getötet werden.

4. Serumbehandlung.

Das Serum war teils im Behring-Werk Marburg hergestellt, teils von dem nahezu geheilten Lymphangitispferde Nr. 1014 gewonnen worden.

Angewandt bei 4 Pferden.

Anwendungsweise: Intravenös jeden 3. Tag abwechselnd 30,0 bzw. 50,0. Zahl der Infusionen 5—14.

Wirkung im allgemeinen.

Die Infusionen wurden gut vertragen. Nur bei einem Pferde wurde folgendes beobachtet: Unmittelbar nach der 1. Infusion stürzte das Pferd blitzartig zusammen und lag wie leblos im Stand. Nach einigen Minuten trat ein Erregungsstadium ein, in dem das Pferd mit dem einen Hinterbein ständig ausschlug, während der übrige Körper weiter wie gelähmt war. Dann heftiges Muskelzittern und vergebliche Versuche aufzustehen. Hierauf lag das Pferd noch 3 Minuten ruhig da, verzehrte etwas Heu und stand dann ohne Hilfe auf. Nach der 2., nach 3 Tagen ausgeführten Infusion trat ein ähnlicher, aber kürzerer und weniger ausgeprägter Anfall auf. Die übrigen Infusionen vertrug das Pferd gut. Die Ursache dieser Wirkung war nicht zu ermitteln. Bei zwei anderen mit demselben Serum behandelten Pferden wurden diese Erscheinungen nicht beobachtet.

Wirkung auf die Lymphangitis.

Bei 2 Pferden vollständig negativ, da sich das Leiden schnell weiter ausbreitete. Das eine Pferd starb nach der 7. Infusion, das andere mußte nach der 12. Infusion (zusammen 430,0 Serum) als unheilbar getötet werden. Bei dem 3. Pferde beganen zwar die Geschwüre nach der 5. Infusion zu heilen, die Knoten blieben jedoch unverändert. Da das Pferd an infektiöser Anämie erkrankte und starb, konnte die weitere Wirkung der Serumbehandlung nicht beobachtet werden.

Das 4. Pferd wurde durch das Mittel (14 Infusionen, zusammen 590,0 Serum in 7 Wochen) geheilt. Von der 4. Infusion ab begannen die Geschwüre zu heilen, die Knoten wurden kleiner und allmählich resorbiert. Bei diesem Pferde bestanden vom Fessel bis zur Schamdrüse hinten rechts zahllose Geschwüre und Knoten. Die Dauer der Beobachtung nach der Heilung betrug 4 Monate.

5. Behandlung mit abgetöteter Lymphangitiskultur.

Angewandt bei 1 Pferde.

Dieses Pferd (Sitz des Leidens linker Hinterschenkel) war im Mai 1920 mit Sulfoxylat A und im Juli 1920 mit Serum 31 Tage lang vergeblich behandelt worden. 5 Wochen später erhielt das Pferd intravenös abgetötete Kryptokokken aus einer Kultur aufgeschwemmt in 10,0 Kochsalzlösung. In den folgenden 14 Tagen erfolgt eine sehr starke Absonderung aus allen Geschwüren, das im Anschluß hieran zu erwartende Austrocknen der Geschwüre und Einschrumpfen der Knoten blieben

jedoch aus, und es trat eine sehr heftige Verschlimmerung ein, indem sich das Leiden auch auf den linken Vorarm, Rumpf, Kopf und die Nasenhöhle ausbreite, weshalb Patient am 28. Oktober 1920 als unheilbar getötet werden mußte.

Wegen Ausbreitung des Leidens auf Nasen- und Rachenhöhle sowie auf Sehnen und Knochen sei nachstehend der Zerlegungsbefund auszugsweise aufgeführt:

Lymphangitisgeschwüre, Knoten und Abscesse an Kopf, Rumpf, linker Vorder- und Hintergliedmaße, hier sich ausdehnend auf die tiefliegenden Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Gelenkkapseln und die Knochen. Starke Schwellung und eitrige Einschmelzung der zugehörigen Lymphknoten. Talergroßes, bis in das Zwischenkieferbein sich ausbreitendes Geschwür in der linken unteren Nasenmuschel. Mehrere Knötchen am Pflugscharbein und an der oberen Nasenmuschel nahe den Choanen. Bis bohnengroße Geschwüre in der linken Oberkieferhöhle, der Rachenschleimhaut und der Kehlkopffläche des Kehldeckels. Entzündliche Schwellung der Milz, Leber und Nieren sowie der zugehörigen Lymphknoten.

Vor den 19 durch Einspritzen von Arzneien (s. S. 623—626) behandelten Patienten wurden 7 geheilt = 36,84%. Von den angewandten 7 Mitteln waren M. 15, Kalomel, Sulfoxylat und Kultur unwirksam; durch die übrigen 3 Mittel wurden geheilt:

durch Serum von 4 Pferden 1 = 25%,
durch salicyls. Hg von 4 Pferden 2 = 50%,
durch Sublimat von 5 Pferden 4 = 80%.

Demnach hat sich bei diesen Versuchen die Quecksilberbehandlung, und zwar in Form der intramuskulären Einspritzungen von Sublimatkochsalzlösung als die wirksamste Methode erwiesen. Zu versuchen wäre gleichzeitig die Serumbehandlung, da diese verhältnismäßig gut vertragen wurde.

Bei sämtlichen mit Arzneien behandelten 19 Pferden erfolgte eine sehr erhebliche Verschlechterung des Nähr- und Kräftezustandes. Diese war bedingt durch die weit vorgeschrittene Lymphangitis, in erhöhtem Maße aber durch die giftigen Arzneien. Zwei gleichzeitig nicht behandelte, mindestens ebenso schwer erkrankte Kontrollpferde waren in der gleichen Zeit weniger entkräftet als die 19 mit Arzneien behandelten Patienten.

Zusammenfassende Übersicht über den Ausgang bei den 75 Patienten.

a) Unheilbar (gestorben bzw. getötet) 19 Pferde = 25,3% aller erkrankten Pferde,

b) Heilung bei 56 Pferden = 74,7% aller erkrankten Pferde.

Zu a) Unheilbar:

1. ohne Versuch einer Heilung bei 5
2. nach erfolgter Behandlung bei 14 } = 19 Pferden

und zwar:

durch Auskratzen bzw. Brennen bei 2
durch medikamentöse Behandlung bei 12 } = 14 Pferden.

Zu b) Heilung:

1. Selbstheilung bzw. Stillstand ohne Behandlung 30 Pferde = 40%,

2. Heilung infolge Behandlung 26 Pferde = 34,7% aller erkrankten Pferde.

Zu b 2) Heilung durch Operation bei 18 = 24% aller erkrankten und 100% der operierten Pferde.

Heilung durch Auskratzen bei 1 = 1,3% aller erkrankten und 33,3% der so behandelten Pferde.

Heilung durch Medikamente bei 7 = 9,3% aller erkrankten und 36,8% der so behandelten Pferde.

Vergleicht man den Ausgang bei den 75 in der Pferdeseuchenstation Berlin behandelten und bei den 40 im Kriege beobachteten Patienten, so ergibt sich:

bei 40 Kriegspatienten:	bei 75 Friedenspatienten:
17,5% Heilung.	74,7% Heilung.

Die Gründe für diesen wesentlich günstigeren Ausgang bei den 75 Friedenspatienten sind aber nicht nur die besseren Behandlungsmöglichkeiten in der Pferdeseuchenstation, sondern auch

1. sofortige Außerdienststellung, gute Ernährung und Ruhe bis zur Heilung.

2. Trennung der Patienten durch Freilassen eines Standes zwischen je 2 Pferden. Trockene, gut ventierte, peinlich sauber gehaltene und häufig desinfizierte Ställe. Ferner ein dauernd sehr günstiger, d. h. niedriger Stand des Grundwassers.

Erklärung für diese Annahme.

Zu 1. Das Leiden entsteht meist dadurch, daß die Kryptokokken in unbedeutende Wunden eindringen, die wenig bluten, so daß die Kryptokokken weder durch das ausfließende Blut, noch durch das spätere Wundsekret ausgeschieden werden. Da die Pferde bei unbedeutenden Verletzungen weiter zum Dienst verwandt werden, erfolgt durch den bei der Arbeit verstärkten Lymphstrom ein Fortschwemmen der Kryptokokken in den Lymphgefäßen, ehe sie durch die vom Körper zu bildenden Schutzstoffe vernichtet sind. Hiermit stimmt überein die Erfahrungstatsache, daß die Lymphangitis an den Gliedmaßen, die bei der Arbeit stärker angestrengt werden als der Rumpf, häufiger vorkommt und ungünstiger verläuft als am Rumpf und Kopf, an welchen Stellen auch

meist Selbstheilung eintritt. Wie aus der Übersicht auf S. 620 hervorgeht, war der Sitz des Leidens die Gliedmaße bei 64%, der Rumpf bei 36%.

Als Beweis für den Einfluß absoluter Ruhe mögen 2 Fälle dienen:

a) Pferd Nr. 1057 wurde im Herbst 1919 vom Geschütz überfahren. Die große Wunde an der rechten Hinterfessel blutete sehr stark, und das Pferd wurde monatelang nicht zum Dienst verwandt. Infolge der starken Blutung und der absoluten Ruhe erfolgte der Ausbruch der Lymphangitis erst nach 6 Monaten, sie bildete, von der hühnereigroßen derben Narbe ausgehend, nur 1 Strang mit 5 Geschwüren, die trotz des ungünstigen Sitzes bei absoluter Ruhe ohne Behandlung in 12 Wochen abheilten.

b) Bei dem Pferde Nr. 883 erfolgte durch absolute Ruhe ohne Behandlung Stillstand mit Zurückbleiben von 3 kleinen, harten Knoten. 7 Monate später wurde das Pferd — weil überzählig — ausgemustert und mußte an einem Tage einen Marsch von 70 km zurücklegen. 14 Tage später wurden die Knoten walnußgroß, schmerzhaft und brachen auf. Infolge der vorhergehenden 7 Monate langen Ruhe waren in dem entleerten Eiter und dem Granulationsgewebe nur wenige Kryptokokken enthalten, die teilweise im Zerfall waren. Durch Ausbrennen der Wunden und absolute Ruhe erfolgte in 3 Wochen völlige Heilung ohne Rezidiv.

Zu 2. Trockene, hygienisch einwandfreie Ställe und niedriger Grundwasserstand:

Wie aus der von *Winkel*[68]) zusammengestellten Literatur hervorgeht, ist das Leiden besonders stark verbreitet in wasserreichen Gegenden; im südlichen Europa vornehmlich an den Küsten des Mittelmeeres (Neapel, Algier). Darauf deutet auch der in Frankreich übliche Name „farcin de rivière" hin.

Bei Ausbruch der Seuche in der 75. Res.-Division lagen die Truppen im Verlauf eines Flüßchens mit feuchtem, sumpfigem Gelände. Auch später befanden sich die Pferde vielfach in schlechten Ställen mit durchlässigem Boden in feuchtem Gelände mit hohem Grundwasser.

Hiermit stimmen überein die Beobachtungen bei den 75 Patienten der Pferdeseuchenstation Berlin:

43 Pferde (= 56%) gehörten zu 3 in Potsdam liegenden Truppen, die übrigen 32 Patienten verteilten sich auf 19 Truppen, die vorübergehend in und bei Berlin untergebracht waren. Obwohl die Potsdamer Truppenteile die erkrankten Pferde sofort der Seuchenstation Berlin überwiesen, erkrankten trotzdem sehr viele Pferde (bei einer Truppe 31 Pferde), und die Seuche dauerte bei einer Truppe 8, bei der 2. über 10 und bei der 3. über 13 Monate. Auffallend ist nun, daß Potsdam sehr wasserreich ist und daß die Kaserne des Regiments, in dem 31 Pferde erkrankten, unmittelbar an einem See liegt. Infolgedessen ist der Stand des Grundwassers in Potsdam und besonders in der betreffenden Kaserne sehr hoch.

Im Gegensatz hierzu liegt die Pferdeseuchenstation Berlin auf der höchsten Stelle Berlins und 2 km vom nächsten Gewässer entfernt, daher ist der Grundwasserstand in der Station dauernd verhältnismäßig niedrig.

Auf Grund obiger Ausführungen ist m. E. der Schluß berechtigt: „Trockene, hoch und vom Wasser entfernt liegende Ställe mit niedrigem Grundwasser haben auf Verlauf und Ausbreitung der Lymphangitis einen günstigen Einfluß", ferner: „Pferdelazarette und besonders Seuchenstationen sind nicht in der Nähe von feuchtem, sumpfigem Gelände zu errichten (auch aus anderen Gründen nicht: Fliegen- und Mückenplage, Ausbreitung anderer Seuchen, z. B. ansteckende Blutarmut)."

Art der natürlichen Übertragung.

Während *Mrowka*[62]) die Ansteckung von kleinen Wunden und Scheuerstellen aus für selten erklärt, bezeichnen andere Forscher diese Eingangspforte als die Regel, so *Perrin*[49]), *Tokishige*[61]), *Nocard* und *Leclainche*[47]) und *Willenberg*[67]).

Nach *Tokishige* erfolgt die Ansteckung nicht von Pferd zu Pferd, sondern durch infizierte Erde, Streu, Geschirrteile u. dgl.

In der Pferdeseuchenstation Berlin wurde die Ansteckung von Wunden aus einwandfrei festgestellt bei 5 Pferden (Nr. 691, 759, 885, 1057 und 5363), bei denen sich die Geschwüre ausbreiteten von einer noch nicht verheilten Wunde aus.

Betreffs der Annahme „Infektion durch Erde, Streu, Geschirrteile u. dgl." konnte nur in einem Fall eine genaue Beobachtung gemacht werden: Ein gesundes, aus einer bestimmt lymphangitisfreien Truppe in Berlin stammendes Pferd wurde eingestellt in den Stall einer Potsdamer Truppe, die vor 6 Monaten den letzten Lymphangitispatienten an die Pferdeseuchenstation abgegeben hatte. 4 Monate später erkrankte das eingestellte Pferd an Lymphangitis. Hieraus geht hervor:

1. Die Übertragung kann nur erfolgt sein durch die Streu oder einen Ausrüstungsgegenstand oder einen anderen im Stall verbliebenen Gegenstand.

2. Die Kryptokokken sind unter natürlichen Verhältnissen 6 Monate lang außerhalb des Tierkörpers lebensfähig geblieben.

Immunität.

Nach *Bouquet* und *Nègre*[12]) haben in Algier die Pferde mit charakteristischen Lymphangitisnarben einen bedeutend höheren Wert, weil sie nach den Erfahrungen der Araber und Pferdehändler an Lymphangitis niemals wieder erkranken.

In der Seuchenstation Berlin sind dieselben Beobachtungen gemacht worden: Bei den nach der Heilung monatelang in der Lymphangitisabteilung verbliebenen Pferden sind sehr oft frische Wunden vorgekommen, eine Wiedererkrankung an Lymphangitis ist aber trotz der vorhandenen Ansteckungsmöglichkeit bei keinem der geheilten Pferde beobachtet worden.

Lebensfähigkeit der Kryptokokken.

a) Innerhalb des Tierkörpers:

Die Prüfung dieser Frage war wichtig für die Beurteilung derjenigen 7 Pferde, bei denen Stillstand und Zurückbleiben von kleinen, mit derben Bindegewebskapseln umgebenen Knoten eingetreten war. Bei drei von diesen Pferden (Nr. 408, 695 und 994) wurden 5 bis 7 Monate nach Eintritt des Stillstandes je 3 erbsen- bis bohnengroße, mit derber Bindegewebskapsel umgebene Knoten herausgeschnitten. Die mikroskopische Untersuchung des in den Knoten eingeschlossenen Eiters ergab, daß in 8 von den 9 Eiterproben lebende Kryptokokken enthalten waren.

b) Außerhalb des Tierkörpers:

Wie vorher angegeben, ist in einem Falle eine Lebensdauer von 6 Monaten beobachtet worden.

Zur weiteren Prüfung wurde folgender Versuch gemacht: Ende Mai 1920 wurde von Pferd Nr. 821 Eiter entnommen und in einem durch Wattebausch verschlossenen Reagensglase aufbewahrt. Nach 6 Wochen wurde dieser Eiter, nachdem er vorher noch mit 3proz. Lysoform- bzw. mit 1promill. Sublimatlösung je 6 Stunden behandelt war, dem Versuchspferd Nr. 1096 eingespritzt mit dem Erfolg, daß nach 14 bzw. 16 Tagen an beiden Impfstellen Abscesse entstanden, in denen zahlreich lebende Kryptokokken enthalten waren (s. S. 634).

Hieraus folgt:

a) In abgekapselten Lymphangitisknoten bleiben die Erreger monatelang lebend.

b) Außerhalb des Tierkörpers bleiben die Kryptokokken unter natürlichen Verhältnissen 6 Monate, bei Behandlung mit Disinfizientien 6 Wochen lang übertragungsfähig.

Versuche betr. künstliche Übertragung der Lymphangitis sowie Widerstandsfähigkeit der Kryptokokken gegenüber den gebräuchlichen Desinfizientien.

Da nicht nur die Inkubationsdauer, sondern auch die sichere Vernichtung der Erreger für die schnelle Tilgung einer Seuche von ausschlaggebender Bedeutung sind, so wurden folgende Versuche angestellt:

(Vorbemerkung: Im Heeres-Veterinär-Untersuchungsamt wurden der zu den Versuchen benutzte Eiter und die Kultur vorher auf das Vorhandensein lebender Kryptokokken untersucht.)

I. Versuchsreihe.

1. Pferd Nr. 1055, Oberkieferhöhlenkatarrh, geheilt seit 5 Wochen.

Am 14. VII. 1920 1 ccm frischen Eiter an der linken Halsseite.

a) In Hautschnitt verrieben.

Verlauf: Bis 26. VII. ohne Schwellung und ohne Eiterung verheilt.

b) Subcutan.

Verlauf: Bis 20. VII. gänseeigroßer Absceß. Geöffnet. Im Eiter wenig Kryptokokken, viel eosinophile Zellen. Am 8. VIII. vollständig verheilt.

Am 14. VII. 1920 1 ccm frische Kultur an der rechten Halsseite.

a) In Hautschnitt verrieben.

Verlauf: Am 20. VII. walnußgroße, derbe Schwellung, die bis zum 28. VII. völlig zurückgeht.

b) subcutan.

Verlauf: Am 22. VII. hühnereigroße, schmerzhafte Schwellung, die ohne Absceßbildung bis zum 12. VIII. zurückgeht.

Am 4. XI. 1920, d. h. 112 Tage nach der 1. Infektion, 1 ccm frischen Eiter an der linken Halsseite subcutan.

Verlauf: Innerhalb 5 Tagen schmerzhafte, walnußgroße Schwellung, die in 7 Tagen ohne Absceßbildung zurückgeht.

Am 26. XI. 1920, d. h. 22 Tage nach der 2. und 134 Tage nach der 1. Infektion, 1 ccm frischen Eiter an der linken Halsseite subcutan.

Verlauf: Nach 8 Tagen haselnußgroßer Absceß, der kryptokokkenhaltigen Eiter enthält, jedoch in weiteren 8 Tagen abheilt.

In der anschließenden Beobachtungszeit von $5^1/_2$ Monaten sind weder neue Geschwüre noch Knoten entstanden.

2. Pferd Nr. 1141. Krankheit: Radialislähmung.

Bemerkung: Bei diesem und dem folgenden Versuch, Pferd Nr. 1096, sind die dem Eiter bzw. der Kultur zugesetzten Lysoform- bzw. Sublimatlösungen nach einer Einwirkung von 1 bzw. 6 Stunden durch Ausschütteln mit Kochsalzlösung möglichst wieder entfernt, um deren weitere Wirkung auszuschalten.

Am 14. VII. 1920 je 1 ccm frischen Eiter an der linken Schulter subcutan nach 1stündiger Einwirkung von:

a) 3proz. Lysoformlösung.

Verlauf: Nach 6 Tagen handtellergroße Schwellung, nach weiteren 7 Tagen haselnußgroßer Absceß.

Im Eiter: keine Streptokokken.

b) 1promill. Sublimatlösung.

Verlauf: Nach 6 Tagen hühnereigroße Schwellung, nach weiteren 7 Tagen taubeneigroßer Absceß.

Im Eiter: zahlreich lebende Kryptokokken.

Am 14. VII. 1920 je 1 ccm frische Kultur an der rechten Schulter subcutan nach 1stündiger Einwirkung von:

a) 3proz. Lysoformlösung.

Verlauf: Nach 4 Tagen taubeneigroße Schwellung, die in 10 Tagen zurückgeht.

Keine mikroskopische Untersuchung.

b) 1promill. Sublimatlösung.

Verlauf: Nach 14 Tagen walnußgroßer Absceß.

Der Eiter enthielt: zahlreich lebenden Kryptokokken.

Am 4. XI. 1920, d. h. 112 Tage nach der 1. Infektion, 1 ccm einer 4 Wochen alten Kultur an der linken Halsseite subcutan.

Verlauf: Nach 6 Tagen gänseeigroße Schwellung, die in weiteren 14 Tagen ohne Absceßbildung verschwindet.

Am 26. XI. 1920, d. h. 22 Tage nach der 1. und 134 Tage nach der 2. Infektion, 1 ccm einer frischen Kultur an der linken Halsseite subcutan.

Verlauf: Nach 14 Tagen walnußgroßer Absceß, dessen Eiter vereinzelt lebende Kryptokokken enthält.

In der anschließenden Beobachtungszeit von 2 Monaten traten bei Pferd 1141 weder Knoten noch Geschwüre auf.

3. Pferd Nr. 1096, Rückenfistel geheilt seit 3 Wochen.

Am 14. VII. 1920 je 1 ccm Eiter, der 6 Wochen im Reagensglas im Stall aufbewahrt war, an der linken Schulter subcutan nach einer 6stündigen Einwirkung von:

a) 3proz. Lysoformlösung, b) 1promill. Sublimatlösung.

Verlauf: An beiden Impfstellen nach 14 bzw. 16 Tagen ein taubeneigroßer Absceß mit zahlreichen lebenden Kryptokokken.

Am 14. VII. 1920 je 1 ccm frische Kultur an der rechten Schulter subcutan nach 6stündiger Einwirkung von:

a) 3proz. Lysoformlösung, b) 1promill. Sublimatlösung.

Verlauf: An beiden Impfstellen nach 9 bzw. 12 Tagen hühnereigroße Schwellung, die in 14 Tagen zurückgeht.

Vom 4. XI. 1920 ab, d. h. 112 Tage nach der 1. Infektion bis zum 29. XI. 1920, wöchentlich 2mal, d. h. 7 Infektionen in 25 Tagen, an den Halbseiten subcutane Einspritzungen von je 1 ccm einer in Kochsalzlösung aufgeschwemmten, 10 Wochen alten, viele lebende Kryptokokken enthaltenden Kultur.

An den Injektionsstellen entstanden häufig kleine Abscesse, eine typische, sich weiter ausbreitende Lymphangitis wurde jedoch nicht erzeugt, auch nicht in der anschließenden Beobachtungszeit von über 5 Monaten.

Da bei den 3 Pferden der I. Versuchsreihe die 2. Infektion infolge Fehlens geeigneten Übertragungsmaterials erst nach 112 Tagen [und nicht, wie in den Versuchen von *Bouquet* und *Nègre*[12]) angegeben, nach 22—50 Tagen] ausgeführt werden konnte, so lag die Möglichkeit vor, daß bei diesen 3 Pferden in den 112 Tagen genügend Schutzstoffe sich gebildet hatten, um die Entstehung von neuen Geschwüren und Knoten zu verhindern.

Infolgedessen wurde am 4. XI. 1920 eine neue Versuchsreihe bei 3 anderen lymphangitisfreien Pferden begonnen mit besonders gut entwickelten Kulturen und frischem Eiter, die beide reichlich lebende Kulturen enthielten.

II. Versuchsreihe.

1. Pferd Nr. 1248. Krankheit: Widerristfistel.

Am 4. XI. 1920 1 ccm frischer Eiter an der Halsseite subcutan.

Am 26. XI. 1920 desgleichen.

Verlauf: Nach beiden Injektionen in 5—10 Tagen ein walnußgroßer Absceß, der bald verheilte. Im Eiter vereinzelt Kryptokokken.

2. Pferd Nr. 1241. Krankheit: Dämpfigkeit.

Am 4. XI. 1920 1 ccm Kultur in 5 ccm Kochsalzlösung am Hals subcutan.

Am 26. XI. 1920 desgleichen.

Verlauf: Nach der 1. Infektion geringe, bald verschwindende Schwellung. 7 Tage nach der 2. Infektion ein kleiner Absceß mit wenigen Kryptokokken.

3. Pferd Nr. 194. Krankheit: Hufkrebs (geheilt).

Am 4. XI. 1920 1 ccm Eiter rechte Halsseite subcutan und gleichzeitig 1 ccm Kultur linke Halsseite subcutan.

Am 26. XI. 1920 Wiederholung der beiden am 4. XI. 1920 ausgeführten Infektionen.

Verlauf: Innerhalb 5—8 Tagen nach den Infektionen (sowohl am 4. XI. als auch am 26. XI. 1920) entstanden schmerzhafte Schwellungen und kleine, kryptokokkenhaltigen Eiter enthaltende Abscesse, die jedoch bald verheilten.

Bei allen 3 Pferden der II. Versuchsreihe lag zwischen der 1. und 2. Infektion eine Zeit von 22 Tagen. Nach Verheilen der nach den Infektionen entstandenen Abscesse entwickelten sich aber während einer Beobachtungszeit von 60—150 Tagen weder neue Geschwüre noch Knoten.

Folgerungen aus vorstehenden beiden Versuchsreihen.

1. Die künstliche Übertragung der Lymphangitis epizootica mittels cutaner und subcutaner Einverleibung von Eiter bzw. Kultur, die lebende Kryptokokken enthielten, ist bei 6 Versuchspferden nicht gelungen. Vereinzelt entstanden zwar nach 8 bis 14 Tagen Abscesse mit kryptokokkenhaltigem Eiter, eine typische Lymphangitis mit neuen Knoten und Geschwüren wurde jedoch nicht beobachtet.

2. Während der Eiter in der Mehrzahl der Versuche Abscesse mit Kryptokokken erzeugte, blieben die Abscesse bei der Infektion mit Kultur meistens aus. Demnach scheinen die Erreger im Eiter virulenter zu sein als in der Kultur.

3. Die Wirkung von Desinfizientien ist auf Kultur und Eiter verschieden. 3 proz. Lysoform- und 1 promill. Sublimatlösung hatten sowohl bei ein- als auch bei sechsstündiger Einwirkung folgenden Einfluß:

a) Auf den Lymphangitiseiter:

An den 4 Impfstellen entstanden regelmäßig Abscesse. Die mikroskopische Untersuchung des diesen Abscessen entnommenen Eiters ergab: in 1 Falle (nach 1 stündiger Einwirkung von 3 proz. Lysoformlösung) das Fehlen; in 3 Fällen (nach sechsstündiger Einwirkung von 3 proz. Lysoform- sowie ein- bzw. sechsstündiger Einwirkung von 1 promill. Sublimatlösung) das Vorhandensein lebender Kryptokokken.

b) Auf die Lymphangitiskultur:

An den 4 Impfstellen entstanden in 3 Fällen geringe, bald verschwindende Schwellungen, in 1 Fall entstand ein kleiner Absceß, dessen Eiter jedoch keine Kryptokokken enthielt. Hieraus geht hervor, daß die Kryptokokken in der Kultur durch Desinfektionsmittel abgetötet werden, ferner, daß die Vernichtung der im Eiter enthaltenen Erreger selbst durch sechsstündige Einwirkung von 3 proz. Lysoform- bzw. 1 promill. Sublimatlösung nicht gelingt, auch dann nicht, wenn der Eiter vor der Behandlung mit den Desinfenzientien sechs Wochen lang im Stall aufbewahrt war.

Zusammenfassung.

I. Die ansteckende Lymphgefäßentzündung wurde bei 75 Pferden genauer beobachtet. Die Patienten gehörten zu 21 verschiedenen Formationen. Bei einer Truppe waren 31 Pferde erkrankt.

Im Frühjahr, Sommer und Herbst erkrankten 24 Pferde = 32%,
Im Winter erkrankten 51 Pferde = 68%.

II. Sitz des Leidens:

Kopf, Hals, Rumpf bei 27 Pferden = 36%.
Vordergliedmaßen bei 10 } zus. bei 48 Pferden = 64%.
Hintergliedmaßen bei 38 }

III. Die klinische Diagnose wurde durch die mikroskopische gesichert. Zwecks Ausschlusses des Rotzes wurden Malleinaugenprobe und Blutuntersuchung bei jedem Patienten ausgeführt.

Kulturelle Versuche gelangen fast nie; nur mit dem Eiter eines Pferdes konnte eine Kultur von Kryptokokken gezüchtet werden.

In den Eiterproben wurden häufig Schimmelpilze nachgewiesen, deren Sporen leicht mit Kryptokokken verwechselt werden konnten.

Bei den Züchtungsversuchen wurden oft wilde Hefen gefunden, deren Kultur zuweilen der des Kryptokokkus sehr ähnelte, die sich aber durch ein auffallend schnelles Wachstum und im mikroskopischen Bilde durch einen vollkommen abweichenden Aufbau unterschieden.

IV. Verlauf:

1. Aussichtslos bei 5 Pferden, die wegen schlechten Nährzustandes und schneller Ausbreitung des Leidens an ungünstiger Körperstelle (meist Hinterschenkel) ohne Behandlung als unheilbar getötet wurden.

2. Stillstand ohne Behandlung

mit Zurückbleiben einiger Knötchen bei 7
Selbstheilung bei 23
} = 30 Pferden.

Bei diesen 30 Pferden hatte das Leiden entweder einen günstigen Sitz oder, wenn an der Gliedmaße befindlich, war nur eine kleine, scharf begrenzte Stelle erkrankt (höchstens 3 bis 5 Geschwüre oder Knoten).

3. Schnelle Ausbreitung
und daher Behandlung bei 40 Pferden.

Von diesen sind gestorben oder getötet 14, geheilt 26 Pferde.

V. Behandlung:

1. Spalten der Abscesse, Ätzen oder Brennen bei 3 Pferden, von denen ist geheilt 1 Pferd.

Bei diesem waren am Hinterfuß 3 kleine Knoten, die nach monatelangem Stillstand nach einer großen Anstrengung aufbrachen. Von den 3 Pferden sind gestorben 2 Pferde.

Bei diesen war das Leiden weit vorgeschritten (an der linken Hintergliedmaße bzw. über den Rumpf ausgebreitet) und daher eine andere Behandlung nicht möglich.

Diese Methode bietet nur bei sehr leichter, örtlich begrenzter Erkrankung Aussicht auf Erfolg. Bei generalisierter Lymphangitis ist sie aussichtslos.

2. Operation bei 18 Pferden.

Sämtliche Patienten sind geheilt.

Diese Methode wurde angewandt bei fortschreitender Lymphangitis, bei der die einzelnen Herde nicht zu tief (nicht unter dicken Muskeln, an Sehnen, Sehnenscheiden, Knochen usw.) saßen und restlos herausgeschnitten werden konnten; meist mußten die zugehörenden Lymphknoten mit entfernt werden. Entscheidend für die Möglichkeit der Operation ist die örtliche Begrenzung sowie die Erreichbarkeit aller

Herde, nicht deren Zahl. Bei einem Pferde wurden z. B. 6 Stränge mit zusammen 88 Geschwüren, Knoten bzw. Abscessen, außerdem die unteren Hals- und Kniefaltenlymphknoten entfernt.

An den Beinen (von Krone bis Mitte des Vorarms bzw. bis zur Mitte des Unterschenkels) ist die Radikaloperation nicht ordnungsgemäß durchführbar und daher meist erfolglos.

Die Operation ist die beste Behandlung, weil sie bei sorgfältiger Ausführung die schnellste und sicherste Heilung ermöglicht.

3. Einspritzen von medikamentösen Flüssigkeiten bei 19 Pferden. Von diesen sind 7 Pferde geheilt = 36,84% und 12 Pferde getötet = 63,16% aller in dieser Weise behandelten Pferde

Angewandt wurde diese Methode nur bei inoperabler, sehr weit vorgeschrittener und ungünstig sitzender Lymphangitis.

Ausbreitung: Bei einem Pferde über den ganzen Rumpf (20 Stränge mit über 100 Herden), bei den übrigen 18 Pferden an einer Gliedmaße, und zwar fast durchweg von der Krone bis zu dem unteren Hals- bzw. Schamlymphknoten.

Sämtliche Patienten hätten ohne Behandlung als unheilbar getötet werden müssen.

Art des Mittels	Zahl der Pferde und Ausgang							
a) M. 15	bei 5	Pferd.,	davon	geheilt	—	Pferd.	= 0%	Heilung.
b) Sublimat . . .	„ 5	„	„	„	4	„	= 80%	„
c) Salycils. Hg. .	„ 4	„	„	„	2	„	= 50%	„
d) Kalomel . . .	„ 1	„	„	„	—	„	= 0%	„
e) Sulfoxylat A.	„ 2	„	„	„	—	„	= 0%	„
f) Serum	„ 4	„	„	„	1	„	= 25%	„
g) Abgetötete Kultur	„ 1	„	„	„	—	„	= 0%	„

Aus den bei der Behandlung gewonnen Erfahrungen ergibt sich der Schluß:

Alle operablen Fälle sind möglichst frühzeitig zu operieren durch restloses Entfernen aller Herde.

Bei allen inoperablen Fällen (Sitz des Leiden meist der Fuß) ist sofort eine energische Behandlung mit Quecksilber (am besten Sublimat) und gleichzeitig mit Serum einzuleiten.

VI. Ausgang:

1. Unheilbarkeit:

Ohne Heilungsversuch bei 5
Nach erfolgloser Behdlg. bei 14
} zus. 19 Pf. = 25,33% aller Patienten.

2. Heilung:

Stillstand bei 7
Selbstheilung bei 23
Durch Behandlung bei 26
} zus. 56 Pf. = 74,67% aller Patienten.

VII. Beim Vergleich dieses relativ günstigen Ausgangs (75% Heilung) mit den Verlauf bei den 40 während des Krieges beachteten Patienten (17,5% Heilung) ergibt sich bei den Friedenspatienten ein fast $4^1/_2$mal günstigerer Ausgang.

Ausschlaggebend hierfür waren m. E. weniger die Behandlungsmöglichkeiten als folgende Gründe:

a) Rechtzeitige Außerdienststellung bei absoluter Ruhe und guter Pflege.

b) Hygienisch einwandfreie, gut ventilierte, peinlich sauber gehaltene und häufig desinfizierte Ställe (Verminderung der Selbstinfektion).

c) Trockene Stallungen mit günstigem, d. h. dauernd niedrigem Grundwasserstand und geringer Fliegenplage.

Für den letzten Grund spricht außer der Kriegserfahrung die Tatsache, daß die Lymphangitis eine seuchenhafte Ausbreitung nur in einer Garnison hatte, die sich infolge großen Wasserreichtums durch hohen Stand des Grundwassers und durch Fliegen- bzw. Mückenplage auszeichnet.

VIII. Neuerkrankung bei geheilten Pferden, trotzdem dieselben mit kranken Pferden in einem Stallabteil standen, wurden nicht festgestellt. Diese Beobachtung stimmt überein mit den Erfahrungen von *Bouquet* und *Nègre*[12]), die annehmen, daß geheilte Pferde immun sind.

IX. Die natürliche Übertragung erfolgt höchstwahrscheinlich von Wunden aus. Streu, Geschirrteile usw. vermögen die Infektion vermutlich noch nach 6 Monaten zu vermitteln.

Ob fliegende Insekten als Zwischenträger in Frage kommen, konnte nicht festgestellt werden.

X. Die künstliche Übertragung mittels virulenter Kultur bzw. Eitermengen ist bei 6 Versuchspferden nicht gelungen, auch dann nicht, wenn 22 Tage nach der 1. Übertragung (entsprechend der Vorschrift von *Bouquet* und *Nègre*) eine 2. Übertragung stattfand. Es entstanden zwar oft an den Impfstellen Abscesse mit kryptokokkenhaltigem Eiter, eine typische Lymphangitis mit neuen Geschwüren, Knoten oder Abscessen wurde jedoch nicht erzeugt.

XI. Die im Eiter vorhandenen Kryptokokken sind virulenter als die künstlich (in Kultur) gezüchteten Erreger.

XII. Die unter natürlichen Verhältnissen lebenden Kryptokokken sind sehr widerstandsfähig:

a) Lymphangitisknoten, die nach erfolgtem Stillstand des Prozesses in Form derber, völlig schmerzloser, erbsengroßer Knötchen monatelang unverändert geblieben und durch eine feste Bindegewebskapsel von dem umgehenden Gewebe völlig abgeschlossen sind, enthalten 6 Monate nach erfolgtem Stillstand noch Eiter, in dem fast stets lebende Kryptokokken nachgewiesen werden können.

b) Lymphangitiseiter, der in einem Reagensglase 6 Wochen lang im Stall aufbewahrt und der unmittelbar von der Überimpfung 6 Stunden lang mit 3proz. Lysoform bzw. 1promill. Sublimatlösung behandelt war, erzeugte bei einem Versuchspferde etwa 14 Tage nach der Überimpfung Abscesse, deren Eiter lebende Kryptokokken in reichlicher Menge enthielt.

c) In Stallungen, in denen lymphangitiskranke Pferde gestanden haben, bleiben die Kryptokokken mindestens 6 Monate (darunter die Sommermonate) nach der Entfernung der Patienten lebensfähig und vermögen die Seuche auf ein gesundes, aus einem lymphangitisfreien Stall stammendes Pferd zu übertragen.

XIII. Die Inkubationsdauer bei künstlicher Übertragung konnte infolge Fehlschlagens der diesbezüglichen Versuche nicht nachgeprüft werden.

Bei natürlicher Ansteckung konnte mehrfach eine sehr lange Inkubationsdauer einwandfrei festgestellt werden. Bei einem Pferde betrug sie 4, bei einem anderen Pferde 6 Monate.

XIV. Aus den gesammelten Erfahrungen ergeben sich folgende Maßnahmen zur Tilgung dieser Seuche:

a) Jedes lymphangitiskranke Pferd ist sofort abzusondern bzw. einer Seuchenstation zu überweisen.

b) Alle Ausrüstungsgegenstände: Halfter, Kette, Geschirr-, Sattel- und Zaumzeug, Woilach, Putzzeug, Tränkeimer usw. sind nach sorgfältiger Säuberung und Lüftung im Freien (möglichst in der Sonne) 6 Monate lang nicht zu benutzen.

c) Die gesamte Matratzenstreu des betreffenden Stallabteils ist zu entfernen, an entlegener Stelle durch geeignete Packung (1 cbm große Haufen) zu desinfizieren und erst dann zu verkaufen.

d) Der Stall ist 2 m hoch sorgfältig zu scheuern, nach dem Trocknen mit frisch bereiteter dicker Kalkmilch (der evtl. 1% Petroleum oder Rohöl zuzusetzen ist) dick zu streichen und erst nach vollständigem Trocknen wieder zu belegen, wobei der Stand des erkrankten Pferdes und, wenn möglich, die beiden Nebenstände freizulassen sind.

e) Alle Wagendeichseln und sonstigen Gegenstände, mit denen das kranke Pferd in Berührung gekommen ist, sind mehrfach mit Petroleum (Rohöl) oder mit gut deckender Ölfarbe zu streichen.

f) Alle übrigen in dem betreffenden Stammabteil befindlichen Pferde, besonders die beiden Nebenpferde, sind 6 Monate lang zu beobachten und beim Auftreten verdächtiger Knoten oder Geschwüre sofort abzusondern mit ihrer gesamten Ausrüstung bis zur einwandfreien Feststellung der Diagnose.

g) Zur schnelleren Tilgung der Seuche ist zu empfehlen, in einem verseuchten Pferdebestande von *jeder* eiternden Wunde Material zur mikroskopischen Untersuchung dem zuständigen Institut einzusenden.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Alessandrini*, Esperimente di cura e profilassi nel farcino criptococcico (linfosporidiosi) ed tartaro emetico. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 730. 1918. — [2]) *Aruch* und *Fermi*, Über eine neue pathogene Hefeart und über die Natur des sog. Cryptococcus farciminosus Rivoltae. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **17**, 593. 1895. — [3]) *Aubry*, La lymphangite épizootique dans la région de Meknès. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **15**, 103. 1917. — [4]) *Aubry*, Observations pratiques sur la lymphangite épizootique. Sa prophylaxie et son traitement. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 362. 1918. — [5]) *Baruchello*, Sul farcino criptococcico. (Saccharamicosi delle equini.) Torino 1898. (Nach *Sanfelice*.) — [6]) *Belin*, La pyothérapie en médicine vétérinaire. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **15**, 558. — [7]) *Belin*, Note complémentaire relative à la préparation du pyovaccin employé dans le traitement des lymphangites épizootique et ulcéreuse. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 364. 1918. — [8]) *Belin*, Les réactions locales dans le traitement des lymphangitis épizootique et ulcéreuse par la pyothérapie. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 364. 1918. — [9]) *Belin*, Des lymphangites contagieuses du cheval. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 731. 1918. — [10]) *Bergeon*, Un cas de lymphangite épizootique. Journ. de méd. de Lyon 1901, S. 473. — [11]) *Bouquet* et *Nègre*, Sur la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique. Formation de gouttelettes d'huile et de filaments. Bull. de la soc. de pathol. exot. **7**, 404—406. 1914. — [12]) *Bouquet* et *Nègre*, L'infection la sensibilisation et l'immunité dans la lymphangite épizootique des solipèdes. Ann. de l'inst. Pasteur **33**, Nr. 10. 1919. — [13]) *Bouquet* et *Roig*, Premiers essais de vaccination préventive contre la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 682. 1918. — [14]) *Bridré*, La lymphangite épizootique en France; diagnostic et traitement. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1916, S. 635. — [15]) *Bridré* et *Nègre*, Sur la nature du parasite de la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1910, S. 583. — [16]) *Bridrè* et *Nègre*, Un cas de lymphangite épizootique chez l'homme. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1911, S. 664. — [17]) *Bridré* et *Trouette*, Recherches sur la lymphangite épizootique en Algérie. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1912, S. 941. — [18]) *Buschke*, Über die unter der Bezeichnung Hautblastomykose (Dermatitis blastomycetica, Oidiomycosis der Haut) zusammengefaßten Affektionen. Sonderabdruck aus dem Handbuch der Hautkrankheiten von Prof. Dr. Franz Mracek. Wien 1907. — [19]) *Busse*, Sitzungsbericht des Greifswalder med. Vereins, 3. VI. 1894. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 3. — [20]) *Caparini*, La cura del farcino. Broch. Napoli 1895. — [21]) *Capman*, Quelques observations sur la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 731. 1918. — [22]) *Cartier*, Note sur le traitement de la lymphangite épizootique par l'iodure de potassium. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **15**, 157. 1917. — [23]) *Casagrandi*, Über die Morphologie der Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, **3**. 1896. — [24]) *Casagrandi*, Über die Differentialdiagnose der Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **24**, 755. 1898. — [25]) *Casagrandi*, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **24**, 759. 1898. — [26]) *Casagrandi*, Über einige Ursachen der Nichtkultivierbarkeit der in den tierischen Organismus eingeimpften Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **24**, 755. — [27]) *Chapron*, Observations relatives à l'incubation de la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **15**, 103. 1917. — [28]) *Curtis*, Contribution à l'étude de saccharomycose humaine. [Nach *Buschke*[18]).] — [29]) *Donnat*, La lymphangite épizootique et son traitement. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 730. 1918. — [30]) *Donville*, Traitement de la lymphangite épizootique. Essais par le Galyl. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1916, S. 636. — [31]) *Ertl*, Klinische und pharmakologische Untersuchungen mit Neosalvarsan bei chirurgischen Leiden infektiöser Natur usw.

Inaug.-Diss. München 1918. — [32]) *Favero*, L'arsenivan nella cura del farcino criptococcico. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **15**, 762. 1917. — [33]) *Finzi*, Les composés du mercure dans le traitement de la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **15**, 762. 1917. — [34]) *Fraus*, Lymphangite épizootique; quelques traitements. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 363. 1918. — [35]) *Fröhner*, Spezielle Pathologie und Therapie. 1919. — [36]) *Galli-Valerio*, L'état actuel de nos connaissances sur l'agent spécifique de la lymphangite épizootique des équides. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, 1909, S. 577. — [37]) *Gasperini*, Sui microsporidi del farcino criptococcico e della cosi detta saccaromicosi equina. Comm. pres. all' accad. med. fis. (Nach *Sanfelice*.) — [38]) *Gasperini*, Ulturiori ricerche sulla etiologia protozoaria della linfangite epizootica equina. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1908, S. 648. — [39]) *Gasperini*, La linfangite protoziaria equina ed il suo Lymphosporidium secundo il più vecenti ricerche sterim. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1910, S. 76. — [40]) *Habersang*, Lokalisation der Lymph. epizootica auf die Lidbindehaut. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **30**, H. 9/10. 1920. — [41]) *Houdemer*, Traitement de la lymphangite épizootique par le Néo-Salvarsan. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **56**, 102. 1914. — [42]) *Knauer*, Beitrag zur Lymph. epizootica. Zeitschr. f. Veterinärk. 1918, S. 552. — [43]) *Lafranche* et *Bardelli*, La piotheraoia nella linfangite epizootica. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur **16**, 363. 1918. — [44]) *Mrowka*, Lymphangitis epizootica unter Pferden und Maultieren in Deutsch-Südwestafrika. Zeitschr. f. Veterinärk. 1906, S. 262. — [45]) *Mrowka*, Der Pseudorotz (Lymphangitis epizootica). Ebenda 1917, S. 453. — [46]) *Nicolle*, *Fayet* et *Truche*, Traitement de la lymphangite épizootique au moyen de suc de levure autolysée. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1918, Nr. 13, S. 124. — [47]) *Nocard* et *Leclainche*, Les maladies microbiennes des animaux. Lymphangitis epizootica. 2. Aufl. 1898. — [48]) *Pallin*, Notes on epizootic lymphangitis. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1918, S. 362. — [49]) *Perrin*, Notes sur la détermination de la période d'incubation de la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1917, S. 611. — [50]) *Peuch*, Leçon clinique sur la lymph. épiz. Ref. Vét. 1888, S. 352 u. 393. — [51]) *Rivolta* e *Miscellone*, Del farcino criptococcico. Giorn. di anat. fisiologia e patologia degli animali domestici. [Nach *Nocard*[77]).] — [52]) *Sakurane*, Ein Fall von Oidiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **78**. 1906. — [53]) *Samuel*, Lymph. epiz. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1917, Nr. 12. — [54]) *Sanfelice*, Über einen neuen pathogenen Blastomyceten. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1895, S. 521. — [55]) *Sanfelice*, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Zeitschr. f. Hygiene 1896, S. 32—56. — [56]) *Sanfelice*, Die Antikörper des Blutserums mit Blastomyceten behandelter Tiere. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **32** u. **33**. 1902. — [57]) *Sanfelice*, Über die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Ein Beitrag zur Ätiologie des sog. Farcinus cryptococcicus. Zeitschr. f. Hygiene **54**, 299. 1906. — [58]) *Teppaz*, Essais du traitement de la lymph. épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1910, S. 582. — [59]) *Timm*, Lymph. epizootica. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 304. — [60]) *Tixier* et *Delamotte*, Du farcin d'Afrique. Brochure Paris 1879. — [61]) *Tokishige*, Über pathogene Blastomykosen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., I. Abt., Orig., **19**, 105. 1896. — [62]) Verfügung des Veterinär-Inspekteurs 666/1. 20. W. **8**, II, Ang. — [63]) *Velu*, Essai du traitement de la lymphangite épizootique par le novo-arsenobenzol. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1916, S. 636. — [64]) *Velu*, Le traitement curatif de la lymphangite épizootique par la vaccinethérapie. Ref. Bull. de l'inst, Pasteur 1917, S. 559. — [65]) *Velu*, La lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1917, S. 103. — [66]) *Velu*, La pyothérapie de la lymphangite épizootique. Ref. Bull. de l'inst. Pasteur 1918, S. 365. — [67]) *Willenberg*, Lymphangitis epizootica. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1918, S. 231. — [68]) *Winkel*, Über die Lymph. epiz. des Pferdes mit besonderer Berücksichtigung der Therapie. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **30**, H. 9/10. 1920.

Bücherbesprechungen.

Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. 66. Originalarbeiten:

Heft 10. *Müller*, Die Rindertuberkulose in ihren Formen, ihren Beziehungen zum Alter und den wirtschaftlichen Verhältnissen (Fortsetzung) 295. — *Weissenrieder*, Zur Frage des Abschlachtens oder Durchseuchens bei Maul- und Klauenseuche (Fortsetzung) 308.

Heft 11. *Krupski*, Beiträge zur Pathologie der weiblichen Sexual-Organe des Rindes. VI. Erhebungen über das Auftreten von sog. „Verwerfen" beim Rind 323. — *Müller*, Die Rindertuberkulose in ihren Formen, ihren Beziehungen zum Alter und den wirtschaftlichen Verhältnissen (Schluß folgt) 339. — *Keller*, Mitteilungen aus der Praxis. 1. Puerperale Eklampsie und Gebärparese. 2. Eigenartige Fremdkörpersymptome 348.

Heft 12. † Dr. h. c. *Fritz Grossenbacher* 361. — *Stålfors*, Über geburtshilfliche Phantome 366. — *Müller*, Die Rindertuberkulose in ihren Formen, ihren Beziehungen zum Alter und den wirtschaftlichen Verhältnissen (Schluß) 371. — *Weissenrieder*, Zur Frage des Abschlachtens oder Durchseuchens bei Maul- und Klauenseuche (Fortsetzung) 380.

Heft 13. *Bürki*, Beitrag zur Pyometra und den Ovarialblutungen 397. — *Weissenrieder*, Zur Frage des Abschlachtens oder Durchseuchens bei Maul- und Klauenseuche (Fortsetzung) 411.

Heft 14. *Schwendimann*, Zur Keratitis punctata s. maculosa beim Pferd 427. — Vom Erreger der Maul- u. Klauenseuche (Mitgeteilt vom eidg. Veterinäramt) 430. — *Weissenrieder*, Zur Frage des Abschlachtens oder Durchseuchens bei Maul- und Klauenseuche (Fortsetzung) 433.

Heft 14. *Decurtins*, Beitrag zur Behandlung der bösartigen Kopfkrankheit des Rindes mit Aolan 455. — *Aellig*, Ein Fall von Myokarditis beim Pferd 461. — *Weissenrieder*, Zur Frage des Abschlachtens oder Durchseuchens bei Maul- und Klauenseuche (Schluß) 466.

Jakob, H., Dr. med. vet., ord. Professor a. d. tierärztlichen Hochschule zu Utrecht. **Innere Krankheiten des Hundes, einschließlich der Haut- und Ohrenerkrankungen und verschiedener chirurgischer Leiden.** Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage mit 335 Textabbildungen. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke, 1924.

Auch die vorliegende zweite Auflage zerfällt in einen allgemeinen und in einen speziellen Teil, von denen ich besonders dem ersteren eine prinzipielle Wichtigkeit zusprechen möchte. Denn er gibt dem, der sich der Behandlung der Krankheiten des Hundes widmen will, eine ausführliche und in sich abgeschlossene Anleitung zu der Untersuchung des Hundes und zu der hierbei zu beobachtenden Methodik und Technik, wobei Verf. mit zahlreichen, an Hand anschaulicher Abbildungen erläuterten Winken dem Anfänger vorteilhaft zur Hand geht und ihm die Möglichkeit gibt, zu einer exakten Diagnose zu gelangen.

Die Tendenz, vor allem das Erkennen der vorliegenden Krankheit, das ja zu einer rationellen Therapie die Grundbedingung abgibt, zu erleichtern, geht auch aus dem zweiten, dem speziellen Teile des Buches aus der Beigabe der vielen instruk-

tiven Bilder hervor. Dies ist dem Verf. besonders glücklich gelungen und damit dürfte das Werk der modernen Richtung des Unterrichtes durch Anschauung voll entsprechen. Neben der Pathogenese, der Symptomatologie und der Therapie, die dieser Abschnitt in erster Linie umfaßt, sind auch in ihm manche wichtige technische Einzelheiten und Anleitungen eingestreut, die von reicher Erfahrung sprechen und dankbar entgegengenommen werden. Bei der Behandlungsweise der einzelnen Krankheiten führen zwar, je nach den persönlichen Beobachtungen, viele Wege nach Rom, immerhin wäre an manchem Ort vielleicht ein etwas ausführlicheres Eingehen auf die Therapie nicht unerwünscht.

Der Praktiker wird dem von dem bekannten Verlage ansprechend ausgestatteten Werke manchen wertvollen Rat entnehmen können und dürfte somit das Erscheinen der zweiten Auflage in der Zeit des Aufblühens so mancher Hundepraxis mit Freude begrüßen. *Hinz*, Berlin.

Joest, Ernst, Dr. med. et med. vet. et phil., Obermedizinalrat, ord. Professor und Direktor des Veterinär-Pathologischen Institutes der Universität Leipzig. **Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere,** III. Bd., 2. Hälfte. Berlin, Verlag Richard Schoetz. 21 Mk.

In diesem Teile des großzügig angelegten Joestschen Werkes wird die pathologische Anatomie der Haut und der Atmungsorgane auf 464 Seiten abgehandelt. Das 1. Kapitel hat Prof. Dr. *Hieronymi* in Königsberg i. Pr., die Atmungsorgane Obertierarzt Dr. *K. Nieberle* in Hamburg bearbeitet. In der Wahl dieser Mitarbeiter hat der Herausgeber Glück gehabt. Sie haben mit großer Sorgfalt und Fachkenntnis den gewaltigen Stoff gesichtet und das Gute in schöner Form so dargeboten, daß ihre Arbeit mit den früheren Lieferungen einen Guß bildet. Die Einheitlichkeit wird besonders auch durch die reiche Ausstattung mit 303 Abbildungen gewahrt, die im *Joest*schen Institut nach glücklich gewählten Präparaten und instruktiven mikroskopischen Bildern von Meisterhand geschaffen wurden. Nur Abb. 336, die anderer Herkunft ist, hätte wegbleiben dürfen. Vierfarbige Tafeln bringen Bilder makroskopischer Eindrücke erkrankter Lungen. Die in Tafel I dargestellte Schnittfläche eines an Lungenstrongylose erkrankten Lappens ist ganz besonders gut ausgefallen und recht belehrend. Die sorgfältigen weichen Tönungen der übrigen Tafeln lassen die Künstlerhand erkennen. Diese Bilder beweisen andererseits aber auch, wie schwierig es ist, an Hand solcher Darstellungen zu belehren. Der in Farbenbeurteilung erfahrene und in der pathologischen Anatomie kundige Fachmann erkennt sehr wohl, was zur Darstellung kommen soll; wer sich daran unterrichten will, wird weniger befriedigt sein. Die Folgezustände pathologischer Prozesse zeigen sich in so vielgestaltigen Farbenbildern, daß es in den meisten Fällen nicht gelingt, Unzweideutiges in Buntdruck zu liefern.

Im Texte sind den einzelnen Kapiteln die wichtigsten Literaturangaben beigefügt. Beim Schrotausschlag durfte erwähnt werden, daß in einer von *Voirin* verfaßten Arbeit aus dem Zool. Institut der Universität Rostock gleichfalls Coccidien als die Ursache fragl. Hauterkrankung des Schweines erklärt und näher geschildert sind.

Es ist besonders zu begrüßen, daß Herr *Nieberle* die Geschichte der Lehre vom Rotz beigefügt hat, welch letztere hauptsächlich *Schütz* zu verdanken ist[1]).

---

[1]) In dem Streite über die Diagnose des Lungenrotzes spielt die Ermittelung der Ätiologie der grauen durchscheinenden und der kalkigen Knötchen eine große Rolle. Seite 794 werde ich unter den Namen jener Autoren genannt, welche die *Schütz*schen Angaben über die entozoische Natur fragl. Knötchen bestätigt haben. Tatsächlich habe ich aber diesen Nachweis zuerst erbracht und im Mai 1894 in

Von den Rotzknötchen wird die Verkalkung als Regel angegeben (S. 792). Die ersten Angaben über den sicheren Nachweis, daß Rotzknötchen verkalken, brachte ich im Jahre 1910. Auch in der Folge habe ich dieser Frage besondere Beachtung geschenkt. Hiernach ist auch bei alten Fällen die Verkalkung der Rotzknötchen eine seltene Ausnahme; findet man vereinzelt einmal solche, dann überwiegen aber ganz bedeutend die kalkfreien Knötchen in allen Altersstadien.

Gangränöse Pneumonie wird als besondere Form der Lungenentzündung aufgeführt; diese ist aber stets nur die Folge verschiedener Lungenerkrankungen, welchen sich Gangrän hinzugesellt hat. Die Pseudotuberkulose des Schafes (*Preisz*) wird als Anhang des Kapitels Tuberkulose behandelt. Sie gehört eigentlich zu den eiterigen Erkrankungen der Bronchien und wird durch Aspiration des Pyobacillus verursacht, der auf dem Epithelpflaster des Wiederkäuermagens vegetiert und bei der Rumination regelmäßig in die Maulhöhle gelangt. Die Bezeichnung Pseudotuberkulose sollte man fallen lassen, da hiermit allerverschiedenste Krankheiten belegt sind.

Einen untergeordneten Schönheitsfehler möchte ich noch berühren. Die engumwallten Rotzgeschwüre der Haut werden als „hühnerafterartig" bezeichnet. In der Humanmedizin und in der ausländischen Literatur ist man bisher ohne das Vergleichsobjekt der Geflügelanus ausgekommen; hoffentlich verschwindet fragliche Benennung wieder in unserer Literatur.

Diese kleinen Beanstandungen schmälern nichts an dem vorliegenden Werke, das ebenbürdig denen der Humanmedizin an die Seite gestellt werden kann. Jeder Tierarzt, der das *Joest*sche Werk nicht in seine Bibliothek aufnimmt, begeht eine berufliche Unterlassungssünde. *Olt.*

Schmidt, W. J., Die Bausteine des Tierkörpers im polarisierten Licht. Bonn, Friedrich Cohen 1924. Preis: 22 Mark.

Der Verf. gibt eine auf eigene Untersuchungen gestützte Gesamtdarstellung über das Verhalten der Bausteine des Tierkörpers im polarisierten Licht. Er will nicht zuletzt auch mit seinem Werke dartun, daß diese neuzeitliche Untersuchungsmethode nicht die Domäne eingehend optisch geschulter Spezialisten zu bleiben braucht, sondern daß vielmehr jeder Wissenschaftler — sofern er sich im Besitze eines Polarisationsmikroskopes befindet — sich die nötigen technischen Fertigkeiten bei einiger Übung aneignen kann. Auf dem bearbeiteten Gebiete befindet sich noch viel Neuland; so dürfte beispielsweise die Erforschung der Interzellularsubstanz im polarisierten Lichte dem Histologen wertvolle Aufschlüsse bringen. Die Ausstattung des Werkes ist gut; Ref. bedauert mit dem Verf., daß die Zeitverhältnisse es einem deutschen Wissenschaftler nicht gestatten, in einem so grundlegenden Werke eine für Mikrophotogramme einwandfreie Reproduktionstechnik wählen zu können. Viele wertvolle Einzelheiten des Bildmaterials gehen bei der Wiedergabe im Buchdruck (Autotypie) verloren. Wer an die Untersuchung tierischer Gewebe im polarisierten Lichte herangehen will, wird an dem Werk *Schmidt*s nicht vorübergehen können. *Curt Reinhardt*, Berlin.

---

einem Vortrage des Vereins Pommerscher Tierärzte mikroskopische Präparate von Lungenknötchen des Pferdes mit Larven des Strongylus bidentatus vorgeführt. *v. Ostertag*, der diese Tatsache aus eigenem Wissen kennt, hat auch in seinem Werke „Handbuch der Fleischbeschau" dieser Tatsache Rechnung getragen und gesagt, daß die grundlegenden Arbeiten über die entozoischen Knötchen von mir stammen.

DISSERTATIONEN DER TIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE BERLIN *).

(Aus dem Pharmakologischen Institut und der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *Hinz*.)

Versuche mit gelöstem Schwefel bei parasitären Hautkrankheiten des Hundes unter besonderer Berücksichtigung des Odylen.

Von

Bruno Spielmann, Berlin,

approb. Tierarzt.

[Referent: Prof. Dr. *Hinz*.]

Einleitung und Literatur. Schon in älterer Zeit spielte die Anwendung des Schwefels infolge seiner antiparasitären, keratolytischen und keratoplastischen Eigenschaft in Form von Salben, Pasten und Linimenten bei parasitären Hautkrankheiten eine hervorragende Rolle[1—5]). In jüngerer Zeit wurden mit den den Schwefel in Substanz enthaltenden Präparaten Ungt. Helmerich, Canacar und einem aus Sulfur. sublimat., Ol. Rusci und Ol. Jecoris asell. zusammengesetzten Liniment gute Erfolge erzielt[6—8]). Der Gedanke, durch Überführen des Schwefels in lösliche Form seine therapeutische Wirksamkeit noch ergiebiger zu gestalten und gleichzeitig Nachteile, wie sie z. B. in einem Ausfallen des ungelösten Schwefels aus einem Teil der oben genannten Präparate gegeben waren, zu vermeiden, lag nahe und sollte unter anderem in einem von der chemischen Fabrik Bayer, Leverkusen, unter dem Namen Odylen herausgebrachten Präparat verwirklicht sein. Als besondere Vorteile dieses Arzneimittels wurden seine Ungiftigkeit, sein gutes Durchdringungsvermögen, die alsbaldige Unterdrückung des Juckreizes und die relativ angenehme Applikation hervorgehoben[9—11]). Diesem steht als einziger Nachteil des Präparates sein unangenehmer Geruch nach Neguvon gegenüber. Aus obigen Erwägungen wurde von Prof. Dr. *Hinz* die Herstellung der den Schwefel in löslicher Form enthaltenden Präparate B 100, H 683 bis H 687 bei verschiedenen chemischen Fabriken angeregt und mir die Aufgabe übertragen, mit letzteren einerseits, mit dem Odylen anderseits experimentelle, toxikologische und klinische Versuche anzustellen.

Eigenschaften des Odylens und der Präparate B 100, H 683 bis H 687. Das Odylen stellt nach Angabe der Fabrik ein im Kern geschwefeltes Öl mit nicht bekanntgegebenem Schwefelgehalt dar, dem zur Erhöhung

*) Für Inhalt und Form sind die am Kopf der Dissertationen angegebenen Herren Referenten mitverantwortlich.

der Viscosität weiterhin ein geringer Prozentsatz Neguvon zugesetzt ist. Es handelt sich um eine dünnflüssige, ölige, leicht schmierende, durchsichtige Flüssigkeit von goldgelber Farbe und durchdringendem Geruch nach Neguvon. Das Präparat zeigt einen süßlichen, dem Neguvon ähnlichen Geschmack, der bei längerer Einwirkung bitter, zusammenziehend und zuletzt kratzend wird. Die Reaktion ist neutral.

Während längeren Stehens tritt eine Veränderung des Präparates nicht ein. Im offenen Reagensglase verliert es auch nach tagelangem Stehen nur ein Geringes seines typischen Geruches.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die mit dem Okular 2, den Objektiven 3 und 6 vorgenommen wurde, zeigte sich das Mittel als eine vollkommen gleichmäßige, homogene und durchscheinende Masse von goldgelber Farbe. Feinste Partikelchen, die auf die Gegenwart des Schwefels hinweisen könnten, sind nicht nachzuweisen, so daß eine vollkommene Lösung des Schwefels in dem Präparat anzunehmen ist.

Beim Kochen im Reagensglase tritt eine Trübung des Odylens ein, die beim Erkalten fortbesteht.

In Äther und Chloroform erweist sich das Odylen löslich, in Weingeist und Kalilauge gering löslich, in Aqu. dest. Schwefelkohlenstoff, Glycerin und Tetralin unlöslich.

Die Eigenschaften der Präparate B 100, H 683 bis H 687 wurden in nachstehenden Tabellen zusammengefaßt.

Zur Applikation wurden die Präparate H 683, H 684, H 685 und H 687 auf einen Schwefelgehalt von 15% gebracht, indem sie mit verschiedenen, indifferenten Ölen verdünnt wurden. In Ol. olivarum und Ol. raparum waren H 683, 684, 685 vollkommen löslich; H 687 in Verbindung mit diesen Ölen mußte vor dem Gebrauch geschüttelt werden. Ferner wurde H 683 als Geruchskorrigens und Adjuvans Perugen und

	S-Gehalt	Farbe	Konsistenz	Geruch	Geschmack	Reaktion	Nach längerem Stehen	Mikroskopische Untersuchung	Kochprobe
B 100	52,9 %	zitronengelb	dünnflüssig ölig	nach Senföl	nach Senföl, dann herb	neutral	keine Veränderung	Gleichmäßige homogene Masse. Keine Partikelchen	dauernde Trübung
H 683	30 %	rotbraun	dickflüssig ölig	geruchlos	muffig, schimmelig	neutral	keine Veränderung		dünnflüssig
H 684	20 %	rotbraun	dickflüssig ölig	n. Holzessig	säuerlich	neutral	keine Veränderung		dünnflüssig
H 685	40 %	orangebraun	dickflüssig ölig	nach Äther	nach Äther	neutral	keine Veränderung		vorübergehend dünnfl.
H 686	15 %	gelbbraun	wässerig dünnflüssig	nach Schwefelwasserstoff	heftig brennend	sauer	keine Veränderung		keine Veränderung
H 687	40 %	gelbbraun	sirupartige Konsistenz	nach Terpentin	herb	neutral	S scheidet als Bodensatz aus		vorübergehend dünnflüssig

Mischbarkeits- bezw. Löslichkeitstabelle der Präparate B 100, H 683 bis H 687.

	Aqu. dest. 5 %	Weingeist 1 : 10	Äther 1 : 10	Chloroform 1 : 10	Schwefelkohlen 1 : 10	Kalilauge 1 : 10	Glycerin 1 : 10	Tetralin 1 : 10
B 100	unlöslich	löslich	löslich	löslich	löslich	unlöslich	unlöslich	unlöslich
H 683	unlöslich	gering löslich	löslich	löslich	unlöslich	unlöslich	unlöslich	löslich
H 684	unlöslich	gering löslich	löslich	löslich	löslich	gering löslich	unlöslich	löslich
H 685	gering löslich	löslich	löslich	löslich	gering löslich	unlöslich	unlöslich	gering löslich
H 686	löslich	gering löslich	gering löslich	unlöslich	unlöslich	löslich	unlöslich	unlöslich
H 687	unlöslich	unlöslich	löslich	löslich	unlöslich	unlöslich	unlöslich	löslich

als Vehikel Tetralin zugesetzt, ebenso H 684. Der Zusatz von Tetralin erfolgte aus folgenden Erwägungen:

Durchdringungsversuche der Haut. In seiner Arbeit über „ein neues Durchtränkungsmittel für histologische und anatomische Objekte" stellt *Drahn*[12]) fest, daß das Tetralin ein großes Durchdringungs- und Aufhellungsvermögen besitzt. Dieses gab Veranlassung zu prüfen, ob das Tetralin als Vehikel, das das Antiparasiticum an den versteckten Sitz der Räudemilben heranbringt, bei mit Hautkrankheiten behafteten Hunden eine gute therapeutische Tiefenwirkung vermittelt.

Um das Eindringen des Tetralins, Schwefelöles und des Gemisches Tetralin + Schwefelöl in die Haut mikroskopisch beobachten zu können, wurden diese Mittel mit 5% Nilblau versetzt. Ein Auslaugen des Farbstoffes wurde durch Anwendung der Gefriermethode vermieden.

Das Material dieser Versuche lieferten 4 mit Akarus-Räude behaftete Hunde. Die Umgebung der zu behandelnden Stellen und diese selbst wurden geschoren, die Stellen während 2—4 Tage 2 mal täglich mit der betr. Lösung eingerieben, und die Tiere alsdann getötet. Alsdann wurden $1-1^1/_2$ cm lange und 3—5 mm breite, vorbehandelte Hautstückchen mit dem Gefriermikrotom in einer Dicke von 10—20 μ geschnitten, in Glycerin eingebettet und dann mikroskopisch untersucht.

Das mit dem Farbstoff versetzte Schwefelöl allein war nur schwach in die oberflächlichen Gewebsschichten eingedrungen, während das Schwefelöl durch den Zusatz von Tetralin eine weit größere Tiefenwirkung zeigte, welche in 3 im Besitz des Institutes befindlichen Abbildungen wiedergegeben ist.

Abb. 1 und 2 zeigen einen Längsschnitt, Abb. 3 einen Querschnitt der Haut. Auf sämtlichen Abbildungen erscheinen die einzelnen Gewebsschichten schwach hellblau gefärbt, während die Epidermis, ein Teil der Coriumschicht, die Hautbalgmündungen, die Umgebung des längs-, wie quergeschnittenen Haarschaftes und die nächste Nachbar-

schaft der Haarpapille eine intensive Blaufärbung aufweisen. Mithin hat der Tetralinzusatz bewirkt, daß das Farbgemisch von der Epidermis und den Haarbalgmündungen ausgehend entlang dem Haarschaft bis zur Haarpapille eingedrungen ist und das Arzneimittel an den Sitz der Milben herangebracht ist.

Versuche über die antiparasitären Eigenschaften des Odylen, B 100, H 683 bis H 687. Um die Wirkung der Schwefelpräparate an den vom Tierkörper isolierten Ektoparasiten *experimentell* zu prüfen, wurde die von *Regenbogen*, *Ludloff* und *Schindler*[13–15]) angegebene Technik verwendet. Die Untersuchungen wurden mit einem sich im Thermostaten befindenden Mikroskop bei gleichbleibender Temperatur von 35—38° C vorgenommen. Zur Untersuchung gelangten als Testobjekte Dermatophagus auricularis, Demodex folliculorum, Haematopinus piliferus, Trichodectes latus und Haematopinus suis. Die Schwefelpräparate gelangten in ihrem reinen Zustand, H 683 mit Ol. raparum und mit Tetralin + Perugen, H 684 mit Tetralin und H 687 mit Ol. olivarum zur Anwendung. Ein Urteil über die antiparasitäre Wirkung der angegebenen Mittel wurde durch Feststellen des Mittels von je 4 Versuchen an derselben Ektoparasitenart angestrebt. Die Wirkung der einzelnen Schwefelpräparate wird tabellarisch, wie folgt, wiedergegeben.

I. Dermatophagus auricularis.

1. Odylen.

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	+	schw.	schw.	schw.
		+	+	+
3	2 schw.	2 1/2 —	—	3 1/2 —
	+			
	3 1/2 —			
30	—	—	—	—

2. B 100 (S-Gehalt = 52,9%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	schw.	+	+	+
	+			
3	2 1/2 —	schw.	schw.	—
		+	+	
		4 —	4 —	
30	—	—	—	—

3. H 683 (S-Gehalt = 30%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	schw.	+	schw.	+
	+		+	
3	2 —	2 schw.	2 —	2 schw.
		+		+
		3 —		3 —
30	—	—	—	—

4. H 683 + Tetralin + Perugen (S-Gehalt = 20%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	+	+	+	schw.
				+
3	schw.	—	schw.	2 1/2 —
	+		+	
	4 —		4 —	
30	—	—	—	—

5. H 100 (S-Gehalt = 20%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	2 schw.	+	2 schw.	2 1/2
	+		+	schw.
				+
3	—	schw.	—	3 1/2
		+		
		4 —		
30	—	—	—	—

6. H 684 + Tetralin (S-Gehalt = 15%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	2 schw.	3 schw.	3 schw.	3 schw.
	+	+	+	+
3	3 1/2 —	4 —	4 1/2 —	4 1/2 —
30	—	—	—	—

7. H 685 (S-Gehalt = 40%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	2 schw. +	schw. +	2 1/2 schw. +	3 schw. +
3	4 —	—	4 —	—
30	—	—	—	—

8. H 686 (S-Gehalt = 15%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	2 schw. +	3 schw. +	2 1/2 schw. +	3 schw. +
3	4 1/2 —	4 —	8 1/2 —	—
30	—	—	—	—

9. H 867 + Ol. Olivarum (S-Gehalt = 20%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1/2	+	+	+	+
1	schw. +	+	3 schw. +	3 schw. +
3	2 1/2 —	—	4 —	4 1/2 —
30	—	—	—	—

II. Demodex folliculorum.

1. Odylen.

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	+	+	+	+
10	7 schw. +	schw. +	schw. +	+
20	9 —	11 —	12 —	14 —
30	—	—	—	—

2. B 100 (S-Gehalt = 52,9%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	+	+	+	+
10	schw. +	schw. +	schw. +	8 schw. +
20	12 —	13 —	12 —	9 —
30	—	—	—	—

3. H 683 (S-Gehalt = 30%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	2 schw. +	2 schw. +	2 +	2 +
10	4 —	4 —	4 schw. +	4 schw. +
20	—	—	6 —	8 —
30	—	—	—	—

4. H 683 + Ol. Rapar. (S-Gehalt = 15%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	+	+	+	+
10	schw. +	schw. +	schw. +	schw. +
20	11 1/2 —	12 —	12 —	12 —
30	—	—	—	—

5. H 684 (S-Gehalt = 20%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	+	schw. +	schw. +	schw. +
10	8 schw. +	9 —	8 —	8 —
20	12 —	—	—	—
30	—	—	—	—

6. H 684 + Tetralin (S-Gehalt = 15%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	schw. +	+	+	+
10	—	schw. +	schw. +	+
20	—	12 —	12 —	14 —
30	—	—	—	—

7. H 685 (S-Gehalt = 40%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	+	+	+	+
10	schw. +	8 schw. +	8 schw. +	schw. +
20	6 —	10 —	10 —	8 —
30	—	—	—	—

8. H 686 (S-Gehalt = 15%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	+	+	+	+
10	schw. +	16 schw. +	schw. +	schw. +
20	18 —	—	18 —	16 —
30	—	—	—	—

9. H 687 + Ol. Rapar. (S-Gehalt = 20%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
5	+	+	+	+
10	schw. +	8 schw. +	schw. +	schw. +
20	12 —	10 —	12 —	12 —
30	—	—	—	—

III. Haematopinus piliferus, Trichodectes latus, Haematopinus suis.

Da die Untersuchungen an den drei Parasitenarten gleiche Ergebnisse zeigten, wurde für jedes Präparat nur eine Tabelle entworfen.

1. Odylen.

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	schw. +	+	schw. +	schw. +
2	$1^1/_2$—	schw. +	$1^1/_2$—	$1^1/_2$—
4	—	$2^1/_2$—	—	—
30	—	—	—	—

2. B 100 (S-Gehalt = 52,9%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	+	+	+	+
2	schw. +	schw. +	schw. +	schw. +
4	$2^1/_2$—	3—	3—	$3^1/_2$
30	—	—	—	—

3. H 683 (S-Gehalt = 30%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	+	+	+	+
2	schw. +	schw. +	schw. +	+
4	3—	$3^1/_2$—	3—	4—
30	—	—	—	+

4. H 683 + Ol. Rapar. (S-Gehalt = 20%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	+	+	+	+
2	3 schw. +	3 schw. +	schw. +	schw. +
4	5—	—	3—	$2^1/_2$—
30	—	—	—	—

5. H 683 + Tetralin + Perugen (S-Gehalt = 90%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	+	schw. +	+	schw. +
2	schw. +	—	schw. +	—
4	$2^1/_2$—	—	$2^1/_2$	—
30	—	—	—	—

6. H 684 (S-Gehalt = 90%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	schw. +	schw. +	schw. +	+
2	—	—	—	schw. +
4	—	—	—	3—
30	—	—	—	—

7. H 684 + Tetralin (S-Gehalt = 15%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	+	+	schw. +	+
2	schw. +	schw. +	—	schw. +
4	3—	3—	—	$3^1/_2$—
30	—	—	—	—

8. H 685 (S-Gehalt = 40%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	schw. +	schw. +	schw. +	schw. +
2	—	—	$2^1/_2$—	—
4	—	—	—	—
30	—	—	—	—

9. H 686 (S-Gehalt = 15%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	+	+	+	+
2	3 schw. +	schw. +	4 schw. +	4 schw. +
4	—	3—	5—	5—
30	—	—	—	—

10. H 687 + Ol. Rapar. (S-Gehalt = 20%).

Min.	Vers. I	Vers. II	Vers. III	Vers. IV
1	schw. +	schw. +	+	schw. +
2	—	—	schw. +	schw. +
4	—	—	$2^1/_2$—	$2^1/_2$—
30	—	—	—	—

Im Durchschnitt waren bei den experimentellen Versuchen die Ergebnisse folgende:

Art:	Ablötung nach Einwirkung der Schwefelpräparate in:
Dermatophagus auricularis	3—5 Minuten
Demodex folliculorum . . .	12 „
Trichodectes latus	2—4 „
Haematopinus piliferus . .	
„ suis	

Toxikologische Versuche. Um die toxische Wirkung der Präparate Odylen, H 683 und B 100 zu prüfen, wurden diese Mittel in Form von subcutanen Injektionen zu 2 bzw. 4 ccm, per os als Emulsion bestehend aus B 100 oder H 683 1,0, Pulv. gum. 5,0, Aqua qu. satis ad 50,0 oder in Gelatinekapseln zu 1 ccm Hunden zugeführt.

I. Versuch mit Odylen. Bastard, ♀, 5 Jahre alt. Gewicht 8 kg.

Am 4. IV. 1924 Temperatur 37,6°; Puls 96. Allgemeinbefinden ungestört. Subcutane Injektion von 2 ccm Odylen. Abends: Temperatur 37,9; Puls 102. Keine Krankheitserscheinungen.

Am 5. bis 9. IV. 1924 Temperatur 37,6—38,2°; Puls 94—112. Gutes Allgemeinbefinden. Im Bereiche der Injektionsstelle keine Veränderungen.

Am 11. IV. 1924 Temperatur 37,8°; Puls 98. Befund wie bisher.

Die Harnuntersuchungen zeigten folgendes Bild:

Tag	Reaktion	Farbe	Eiweiß	Galle-farb-stoffe	Blut	Sediment
2./3.	sauer	zitronengelb klar	—	—	—	sehr vereinzelt Nierenepithelien
4. IV.	schw. sauer	„ „	—	—	—	ganz „ „
abends	„ „	„ „	—	—	—	„ „ „
5.—9. IV.	„ „	„ „	—	—	—	„ „ „
11. IV.	„ „	„ „	—	—	—	„ „ „

I. Versuch mit Odylen. Spitz, ♀, 3 Jahre alt. Gewicht $9^1/_2$ kg.

Am 4. IV. 1924 Temperatur 38,2; Puls 98. Allgemeinbefinden ungestört. Applikation einer Gelatinekapsel mit 1 g Odylen.

Auch dieser Pat. zeigte im Verlaufe einer Woche keine krankhaften Veränderungen des Allgemeinbefindens. Die Harnuntersuchungen ergaben folgendes:

Tag	Reaktion	Farbe	Eiweiß	Gallefarb-stoffe	Blut	Sediment
3./4.	sauer	honiggelb klar	—	—	—	—
4.	„	„ „	—	—	—	—
4. abends	„	„ „	—	—	—	—
5. IV.	„	„ „	—	—	—	—
7. IV.	„	„ „	—	—	—	—

I. Versuch mit H 683. Teckel, ♀, 5 Jahre alt. Gewicht $10^1/_2$ kg. Harnbefund normal.

Am 1. II. 1924 Temperatur 37,8°; Puls 88. Allgemeinbefinden ungestört. Applikation der genannten Emulsion per os auf einmal.

Am 1. II. 1924, abends, und am 2. II. 1924 Temperatur 38,6°; Puls 148. Kein Appetit. Blutiger Durchfall.

Am 3. II. 1924 Temperatur 38,2°; Puls 112. Derselbe Befund. Gelbfärbung der Conjunctiven und Mundschleimhaut. Schwankender Gang.

Am 4. II. 1924 Temperatur 37,8°; Puls 96. Geringer Appetit. Kot normal. Schwache Gelbfärbung der Conjunctiven und Mundschleimhaut. Schwankender Gang.

Am 5. bis 7. II. 1924 Temperatur 37,8—38,4°; Puls 88—116. Appetit. Kot normal. Die Conjunctiven sind blaß. Mitunter Schwanken der Hinterhand.

Am 9. II. 1924 Temperatur 37,9°; Puls 92. Allgemeinbefinden gut. Conjunctiven blaß rosarot. Die Harnuntersuchungen zeigten folgendes Bild:

Tag	Reaktion	Farbe	Eiweiß	Gallefarbstoffe	Blut	Sediment
1. II.	schw. sauer	zitronengelb, klar	—	—	—	—
abends	sauer	braunrot, trübe	+	+	+	zahlreiche Erythrocyten, vereinzelt Nieren- und Blasenepithelien
2. II.	„	blutigrot, „	+	+	+	ders. Befund. Zahlreiche Bakterien und Erythrocytenzylinder
3. II.	„	„ „	+	+	+	desgl.
4. II.	„	braunrot, „	+	+	+	zahlreiche Erythrocyten, Nieren- u. Blasenepithelien
5./7. II.	„	gelbbraun „	+	+	—	vereinzelt „ „ „ „
9. II.	schw. sauer	honiggelb,	schw.			„ „ „ „ „
		schwach getrübt	+	—	—	

II. Versuch mit H 683. Spitz, ♂, 3 Jahre alt. Gewicht 8 kg. Harnbefund normal.

Am 13. II. 1924 Temperatur 37,4°; Puls 84. Allgemeinbefinden ungestört. Subcutane Injektion von 2 ccm eines Gemisches, bestehend aus 1 Teil H 683 und 9 Teilen Ol. Raparum. Die einzelnen Krankheitserscheinungen im Verlaufe von 8 Tagen stimmen mit denen von Versuch I überein; hier fehlte der Durchfall, jedoch war 2 Tage lang dem festen Kot Blut beigemischt, und der schwankende Gang trat schon am 1. Tage nach der Injektion auf. Die Umgebung der Injektionsstelle war angeschwollen, teigig und schmerzhaft. Der Pat. ging am 26. II. 1924 ein. Die Harnuntersuchungen zeigten folgendes:

Tag	Reaktion	Farbe	Eiweiß	Gallefarbstoffe	Blut	Sediment
13. II.	neutral	goldgelb, klar	—	—	—	—
14. II.	schw. sauer	braungelb, trübe	+	+	—	vereinzelt Erythrocythen, zahlreiche Nieren- und Blasenepithelien
15. II.	sauer	braunrot, „	+	+	+	zahlreiche Erythrocythen, zahlreiche Nieren- und Blasenepithelien
16. II.	„	„ „	+	+	+	derselbe Befund und zahlreiche Bakterien
18. II.	„	„ „	+	+	+	„ „ „ „ „
19. II.	„	gelbbraun „	+	+	+	zahlreiche Erythrocyten, Nieren- u. Blasenepithelien
20. II.	„	„ „	+	+	+	„ „ „ „ „

Sektionsbefund. An der vorderen Thoraxwand im Bereiche der 8. bis 13. Rippe erscheint das Unterhautbindegewebe stark aufgequollen, grünlich und mit eiterähnlichen Massen bedeckt. In der Nähe macht sich ein an Chlor erinnernder Geruch bemerkbar. Ikterus der Leber und Nieren. Stark pleiochrome Galle in der

Gallenblase. Milz schwarzrot, geschwollen. Pulpa weich, doch nicht zerfließend. Trabekel kaum sichtbar. Auf dem Querschnitt ist die Milz leicht gekörnt. In der Harnblase ein braunroter Harn in geringer Menge Darm- und Blasenschleimhaut unverändert.

III. Versuch mit H 683. Terrier, ♂, 7 Jahre alt. Gewicht $9^1/_2$ kg. Harnbefund normal.

Am 30. I. 1924 Temperatur 37,8°; Puls 118. Allgemeinbefinden gut. Subcutane Injektion wie beim II. Versuch. Abends Temperatur 38,6; Puls 146. Appetitlosigkeit. Großer Durst. Schwankender Gang. Gelbfärbung der Conjunktiven und Mundschleimhaut.

Am 1. II. 1924 Temperatur 37,8; Puls 96. Geringer Appetit. Großer Durst. Schwankender Gang. Schleimhäute schwach gelb gefärbt.

Am 2. II. 1924 Temperatur 38,1; Puls 88. Derselbe Befund. Subcutane Injektion desselben Gemisches. Abends Temperatur 38,8°; Puls 128. Derselbe Befund wie am 30. I. abends. Außerdem starkes Stöhnen und vollkommene Teilnahmslosigkeit.

Am 3. II. 1924 Temperatur 37,2; Puls 148. Derselbe Befund. Der Hund geht im Laufe des Tages ein. Harnbefund:

Tag	Reaktion	Farbe	Eiweiß	Gallefarbstoffe	Blut	Sediment
30. I.	schw. sauer	hellgelb, klar	—	—	—	
Abds.	sauer	braunrot, trüber	+	+	+	zahlreiche Erythrocyten, -Zylinder, Nierenepithelien, Bakterien
31. I.	„	„ „	+	+	+	„ „ „ „ „
1. II.	„	braungelb, „	+	+	+	„ „ „ „ „
2. II.	„	„ „	+	+	+	vereinzelt „ „ „ „
Abds.	„	weinrot, „	+	+	+	zahlreiche „ „ „ „
3. II.	„	„ „	+	+	+	„ „ „ „ „

Sektionsbefund. Schleimhäute hochgradig ikterisch verändert. Ödem an beiden Brustwandungen. Hämothorax (ca. $1^1/_2$ l). Haemoperikardium (ca. 3 Eßlöffel). Im Herzmuskel Nekrosen und im Endokard etwa 20 haselnußgroße, graurötliche Herde mit schmalem, zackigen, blutroten Saum. Leber olivgrün. (Ikterus.) Gallenblase strotzend mit dicker schwarzer Galle gefüllt. Die Magenschleimhaut vollkommen mit Galle imprägniert. Nieren geschwollen, auf Schnittfläche vereinzelt rote Stippchen erkennbar. Kapsel gespannt. Harnblase mit 3 Eßlöffel Blut gefüllt, sonst keine Veränderungen. Milz geschwollen und schokoladenbraun gefärbt.

I. Versuch mit B 100. Bastard, ♂, 3 Jahre alt. Gewicht 13 kg.

Am 7. II. 1924 Temperatur 37,4°; Puls 92. Allgemeinbefinden gut. Subcutane Injektion von 2 ccm eines Gemisches von 5 Teilen B 100 und 5 Teilen Ol. Raparum. Abends Temperatur 39,6°; Puls 132. Geringer Appetit. Fester Kot mit Blut untermischt. Am 8. und 9. II. 1924 Temperatur 38,8°; Puls 126. Appetitlosigkeit und schwankender Gang.

Am 10. II. 1924 Temperatur 37,5°; Puls 98. Geringer Appetit. Normaler Kot. Schleimhäute blaß. Schwanken der Hinterhand.

Am 12. und 14. II. 1924 Temperatur 37,6°; Puls 88. Appetit. Schleimhäute hell rosarot. Geringes Schwanken der Hinterhand. Veränderungen der Haut an der Injektionsstelle wurden nicht bemerkt. Die Harnuntersuchungen ergaben folgendes:

Tag	Reaktion	Farbe	Eiweiß	Galle-farb-stoffe	Blut	Sediment
7. II.	schw. sauer	hellgrün, klar	—	—	—	
Abds.	sauer	honiggelb, trübe, nach Senföl riechend	+	—	—	zahlr. Nieren-, Blasenepithelien
8. II.	desgl.	gelbbraunrötlich, trübe, Geruch nach Senföl	+	+	+	zahlr. Nieren-, Blasenepithelien zahlr. Erythrocyten u. Zylinder
9. II.	desgl.	desgl.	+	+	+	desgl.
10. II.	desgl.	desgl.	+	+	+	desgl.
12. II.	desgl.	gelbbraun, trübe, geruchlos	+	—	—	zahlr. Nieren-, Blasenepithelien vereinz. Erythrocyten u. Zylinder
14. II.	desgl.	honiggelb, trübe	+	—	—	desgl.

II. Versuch mit B 100. Terrier, ♀, 5 Jahre alt. Gewicht $7^1/_2$ kg. Harnbefund normal.

Am 12. II. 1924 Temperatur 38,2°; Puls 96. Allgemeinbefinden ungestört. Da ein anderer Hund die genannte Emulsion 3 Minuten nach der Applikation erbrach, wurde diesem Tiere eine erst im Dünndarm lösliche Gelatinekapsel mit 1 g B 100 eingegeben. Abends Temperatur 39,5°; Puls 196. Unruhe und heftiges Erbrechen des gegen Abend aufgenommenen Futters.

Im übrigen verliefen die Krankheitserscheinungen wie beim I. Versuch mit B 100, nur daß sich während der ersten Tage ein blutiger Durchfall zeigte. Harnbefunde:

Tag	Reaktion	Farbe	Eiweiß	Galle-farb-stoffe	Blut	Sediment
12. II.	schw. alkalisch	hellgelb, klar	—	—	—	
13. II.	sauer	gelbbraunrötlich, trübe, Senfölger.	+	—	+	zahlr. Erythrocyten u. Zylinder, Nieren u. Blasenepithelien
14. II.	desgl.	desgl.	+	+	+	desgl.
15. II.	desgl.	desgl.	+	+	+	desgl.
16. II.	desgl.	honiggelb, trübe, geruchlos	+	+	+	vereinz. Erythrocyten u. Zylinder, zahlr. Nieren- u. Blasenepithelien
18. II.	schw. sauer	desgl.	+	—	—	zahlr. Nieren- u. Blasenepithelien
30. II.	desgl.	gelbgrün, schw. trübe	schw. +	—	—	vereinz. Nieren- u. Blasenepithelien

Die angeführten, toxikologischen Versuche ergeben, daß das Odylen verhältnismäßig ungiftig zu sein scheint, und daß die Präparate H 683 und B 100 heftig toxisch wirkende Körper darstellen. Die Erscheinungen einer Gastro-enteritis haemorrhagica, die auch von *Fröhner*, namentlich aber von *Benett* und *Tutt*[16–18]) bei Schwefelvergiftungen beobachtet wurden, außerdem die Erscheinungen einer renalen Hämaturie und des Ikterus zeigen, daß die Mittel, 1 g per os gegeben und 2 ccm subcutan injiziert, vom Magendarmkanal, wie von dem Unterhautbindegewebe Intoxikationserscheinungen auslösen. Die subcutane Injektion von 2 ccm des Präparates H 683 genügte, um eine letale Wirkung hervorzurufen.

Klinische Versuche. Die Präparate Odylen, B 100, H 683 bis H 687 und die aus ihnen hergestellten Gemische gelangten bei Hautkrankheiten pflanzlich- und tierisch-parasitärer Natur in einer Gesamtzahl von 37

Fällen zur Anwendung. Behandelt wurden, 5 Katzen ausgenommen, nur Hunde, die in der Klinik eingestellt waren oder poliklinisch zur Behandlung kamen.

Odylen. Pflanzlich-parasitäre Hautkrankheiten: Herpes tonsurans. 5 Patienten, die lokal oder über ganze Körperteile an Herpes tonsurans erkrankt waren, wurden mit Odylen behandelt. Nach 1wöchentlicher Einreibung wurde die Haut geschmeidig und ein großer Teil der Borken und Krusten war verschwunden. Eine weitere 2wöchentliche Einreibung beseitigte die noch vorhandenen, krankhaften Veränderungen der Haut und förderte an den haarlosen, bzw. haargelichteten Stellen den Haarwuchs, ohne die Haut zu reizen. In 4 Fällen erfolgte Heilung; in einem Falle wurde nach 3 Einreibungen die Behandlung infolge Hautrötung und auftretenden Eczema madidans, welche in der äußerst zarten und feinen Haut des Patienten begründet waren, gewechselt.

Tierisch-parasitäre Hautkrankheiten: Sarkoptes-Räude. 2 mit ausgebreiteter Sarkoptes-Räude behaftete Hunde wurden drittelweise mit Odylen eingerieben. 3 Durchreibungen beseitigten den Juckreiz, die flohstichähnlichen Stippchen, die Auflagerungen und Abschuppungen der Haut. Nach weiteren 3 Durchreibungen wurde Heilung und neuer Haarwuchs an den erkrankten Stellen erzielt. Die von dem einen dieser Hunde auf seinen Besitzer und dessen Familie übertragene Hautkrankheit heilte nach 14tägiger Behandlung mit Odylen ab.

Acarus-Räude. 6 Patienten, die lokale oder ausgebreitete, squamöse Formen der Acarus-Räude aufwiesen, zeigten nach 3wöchentigen Behandlung mit Odylen bei der mikroskopischen Untersuchung nur noch vereinzelte Milben. Nach weiteren 2 bzw. 3wöchentigen Einreibungen war der mikroskopische Befund negativ, hiernach wurde die Behandlung eingestellt, und die Patienten, da Rezidive innerhalb 1—3 Wochen nicht auftraten, als geheilt entlassen.

Dermatophagus-Räude. 5 mit Ohrräude behaftete Katzen wurden nach 10tägiger Behandlung mit Odylen geheilt; Milben wurden nicht mehr nachgewiesen, Rezidive nicht beobachtet.

Haematopinus piliferus. Bei 6 Hunden genügten je 2 Ganzeinreibungen mit Odylen, um die Läuse abzutöten. Die mikroskopische Untersuchung der noch vorhandenen Eier zeigte die Kapsel halb geöffnet und das Innere mit Odylen angefüllt, so daß eine Weiterentwicklung der Eier ausgeschlossen ist.

In keinem Fall der mit Odylen behandelten Patienten wurde ein Rückfall festgestellt. Die bei den mit Odylen eingeriebenen Patienten vorgenommenen Harnuntersuchungen zeigten keine Beeinträchtigung des normalen Harnbildes.

B 100. Ein mit Sarkoptes- und 3 mit Acarus-Räude behaftete Hunde wurden mit B 100 behandelt. Eine 3tätige Behandlung ergab die bei

den toxikologischen Versuchen unter 1 und 2 mit B 100 beschriebenen Krankheitserscheinungen, die durch Ablecken oder durch Resorption von der Haut aus entstanden waren, so daß die Behandlung eingestellt wurde.

H 683 (H 683 + 5% Perugen + 10% Tetralin [= 20% S) und H 683 + Ol. Raparum [= 20% S]). Mit den angeführten Gemischen wurden 5 Patienten behandelt, die lokal an Acarusräude erkrankt waren. Nach 3 lokalen Einreibungen, bei denen ein Ablecken des Präparates und dadurch dessen Aufnahme per os durch Anlegung eines geschlossenen Beißkorbes verhindert war, wurden in 3 Fällen die unter den toxikologischen Versuchen bei Versuch 1, 2 und 3 mit H 683 beschriebenen toxischen Erscheinungen hervorgerufen, ohne daß sich eine Hautreizung zeigte. 2 Patienten gingen ein und zeigten den bei Versuch 2 und 3 mit H 683 angegebenen Sektionsbefund; während bei einem Hunde nach 14tägiger, symptomatischer Behandlung bei sofortigem Aussetzen mit den Einreibungen Heilung eintrat. 2 weitere Hunde, bei denen die Behandlung nach den ersten Vergiftungserscheinungen unterbrochen und nach deren Abklingen fortgesetzt wurden, gelangten durch diese unterbrochene Behandlungsmethode ohne Rückfall zur Heilung. Mithin findet die experimentell festgestellte, gute Wirkung des H 683 in den klinischen Versuchen ihre Bestätigung.

H 686. Ein mit B 100 erfolglos behandelter Patient wurde 2mal mit H 686 eingerieben. Hierauf wurde die Haut unelastisch, höher temperiert, sehr trocken und schmerzhaft, auch zeigten sich Epithelnekrosen, Unruhe und Erbrechen.

In der Annahme, daß H 686 in Verbindung mit B 100 diese heftige Hautreizung hervorrief, wurde ein Versuchshund mit H 686, wonach große Unruhe und Erbrechen auftrat, und dann mit B 100 eingerieben. Diese letzte Applikation veranlaßte ebenfalls große Unruhe, heftiges Erbrechen, Hautnekrose, Eczema madidans, büschelweisen Haarausfall und Abheilung erst nach Wochen. Mithin bestätigt sich obige Annahme, daß die allein schon toxisch wirkenden Präparate B 100 und H 686 eine potenzierte Wirkung bei aufeinanderfolgender Anwendung auf die Haut aufweisen, die noch die toxische Wirkung des einzelnen übertrifft.

H 684, H 685, H 687 (H 684 + Tetralin [20% S], H 685 + 687 + Ol. Olivarum [90%]). Mit H 684 wurde ein an Sarkoptes-, mit H 685 und H 687 je ein an Acarusräude erkrankter Patient behandelt. Nach 2 Einreibungen trat bei sämtlichen Hunden Erbrechen, Unruhe und Hautrötung ein; trotz Weiterbehandlung wurden diese Erscheinungen nicht wieder beobachtet. Eine 4wöchige Behandlung mit diesen Mitteln genügte, um die Hautkrankheit ohne Rückfall zu heilen. Nur hafteten die 3 Präparate der Haut so fest an, daß selbst ein

wiederholtes Bad die noch aufliegenden Reste der Mittel nicht beseitigte.

Zusammenfassung. Auf Grund der vorangegangenen experimentellen und klinischen Versuche läßt sich abschließend folgendes sagen:

1. Das Odylen bewährt sich bei pflanzlich- und tierisch-parasitären Hautkrankheiten des Hundes nach 4wöchentiger Anwendung als ein parasitentötendes, Juckreiz milderndes, die Haut nicht reizendes, ungiftiges, das Allgemeinbefinden nicht störendes Mittel, dessen typischer Geruch nach Neguvon infolge seiner guten Eigenschaften in Kauf genommen werden muß. Das Odylen ist jedoch wegen dieses intensiven Geruches nicht als vollkommenes Mittel anzusehen.

2. Die deshalb mit in die Untersuchungen einbezogenen Präparate B 100 und H 683 bis H 687 sind geruchlos.

Ihre gute antiparasitäre Wirksamkeit ergibt sich durch die experimentellen Untersuchungen den isolierten Parasiten gegenüber.

Experimentell konnte ferner festgestellt werden, daß ein Zusatz von Tetralin die Antiskabiosa gut an den versteckten Sitz der Milben in der Haut heranbringt.

Die klinischen Versuche ergaben, daß bei mit parasitären Hautkrankheiten behafteten Hunden und namentlich auch bei der Acarusräude eine gute therapeutische Wirkung zu erzielen ist, daß aber toxische Erscheinungen auftreten.

Experimentell konnte nachgewiesen werden, daß diese toxischen Wirkungen auf die Mittel zurückzuführen waren und sich übereinstimmend in einer Gastro-enteritis haemorrhagica, renaler Hämaturie und Ikterus äußerten. Ob diese toxischen Eigenschaften den einzelnen Lösungsmitteln zuzuschreiben sind, konnte nicht ergründet werden, da die Fabriken die Herstellungsweise bisher geheim gehalten haben.

Grundsätzlich scheint der Schwefel in gelöster Form berufen zu sein, bei der Bekämpfung der parasitären Hautkrankheiten als erfolgversprechendes Mittel berücksichtigt werden zu müssen. Aufgabe weiterer Arbeiten muß es sein, ein nicht unangenehm riechendes, leicht applizierbares Präparat auf Grund meiner Versuche herzustellen, das frei von toxischen Eigenschaften ist.

Am Schluß meiner Arbeit spreche ich Herrn Prof. Dr. *Hinz* für die Stellung des Themas, für das Zur-Verfügungstellen der wissenschaftlichen Hilfsmittel des Institutes und des Materials der Klinik für meine Versuche, wie für die erteilten Ratschläge im Verlaufe meiner Arbeit meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Heinz*, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Verlag G. Fischer, Jena 1907. — [2]) *Von Tappenier*, Arzneimittellehre. Verlag Vogel, Leipzig 1912. — [3]) *Cloetta-Filehne*, Lehrbuch der Arzneimittellehre. Verlag Mohr, Tübingen 1901. — [4]) *Vogel*, Arzneimittellehre. Verlag Neff, Stuttgart 1886. — [5]) *Fröhner*, Arzneimittellehre. Verlag Enke, Stuttgart 1920. — [6]) *Regenbogen*, Arzneimittellehre. Verlag Hirschwald, Berlin 1920. — [7]) *Neunhöfer*, Tierärztliche Rundschau 1922, Nr. 17. — [8]) *Wernicke* und *Stolte*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 9. — [9]) *Caspar* und *Preuß*, Tierärztl. Rundschau 1924, Nr. 2. — [10]) *Kurth*, „Mitigal und Odylen, ihre Brauchbarkeit bei parasitären Hautkrankheiten." Inaug.-Diss. Leipzig 1924. — [11]) *Schlesinger*, Über den Wert des Odylen als Heilmittel gegen Akariasis des Hundes. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [12]) *Drahn*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 9. — [13]) *Regenbogen*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **12**. 1901. — [14]) *Ludloff*, Das Schandelaher Schieferöl. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — [15]) *Schmidler*, Heilversuche mit „Neguvon" und „Milbex" bei räudekranken Hunden. Inaug.-Diss. Berlin 1920. — [16]) *Fröhner*, Lehrbuch der Toxikologie. Verlag Enke, Stuttgart 1919. — [17]) *Bennet*, The veterinary journ., Januar 1924. — [18]) *Tull*, The veterinary journ. Januar 1924.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin — Direktor: Professor Dr. *W. Hinz*.)

Nachweis und Häufigkeit des Vorkommens der Askariden beim Hunde.

Von

Willibald Hahn, Eger,

approb. Tierarzt.

[Referent: Prof. Dr. *Hinz*.]

Mit 4 Textabbildungen.

Einleitung.

Immer mehr hat in den letzten Jahren die klinische Tiermedizin ihr Augenmerk auf die Darmparasiten der Haustiere in der Erkenntnis gerichtet, daß diese zu mehr oder weniger gefährlichen Erkrankungen des Wirtstieres führen können. Wie die Bedeutung der Noxen der verschiedenen Wurmkrankheiten noch mancher Klärung bedarf, so auch die Frage, in welchem Umfang die Parasiten verbreitet und welche Methode ihres Nachweises für den Praktiker die einfachste und zuverlässigste ist, denn die Diagnose der Helminthiasis ist von Wichtigkeit. Um zu ihr zu gelangen, hat man die verschiedenen pathogenen Merkmale und scheinbar charakteristischen Anzeichen zu Hilfe genommen, ohne daß diesen eine sichere diagnostische Bedeutung zukommt. Erst durch den Nachweis von Helminthen oder deren Eiern in den Darmentleerungen oder durch das Erscheinen von Würmern im Erbrochenen läßt sich eine einwandfreie Diagnose stellen. So wurde dem Nachweis von Parasiteneiern im Kote der Haustiere in den letzten Jahren besondere Beachtung zuteil und durch verschiedene Arbeiten, die sich mit der

Methodik derselben befaßten, gewann die Diagnostik der Parasiteninvasion sehr an Zuverlässigkeit, so daß die mikroskopische Untersuchung der Faeces eine unentbehrliche diagnostische Methode für den Praktiker geworden ist.

Angaben der Literatur.

Methoden des Nachweises.

Zum Nachweis der Parasiteneier unterscheidet man die *einfachen* Verfahren, bei denen die Faeces lediglich mit einer Verdünnungsflüssigkeit verrührt und unmittelbar mikroskopisch untersucht werden, von den sogenannten *Anreicherungsverfahren*. Die Anreicherung von Eiern kann auf verschiedene Weise erzielt werden. Es kann dies durch die *Aus- und Aufschwemmverfahren* sowie mit Hilfe der *Zentrifuge* geschehen. Bei den Aufschwemmverfahren wird nur das mechanische Moment der spezifischen Gewichtsdifferenz zwischen Eiern und Aufschwemmflüssigkeit ausgenützt. Bei den Zentrifugiermethoden wird entweder das im Boden des Zentrifugenröhrchens angesammelte Sediment unter das Mikroskop gebracht (*Sedimentierverfahren*) oder es wird nach Abgießen der darüberstehenden leichteren Schicht mit einer spezifisch schwereren Flüssigkeit versetzt und nochmals zentrifugiert. Die spezifisch leichteren Eier werden sich nun auf der Oberfläche des Zentrifugats anreichern (*kombinierte Sedimentier-Aufschwemmethode*). Zu den einfachen Verfahren gehört der direkte Ausstrich (*Marek, Albrecht*), die Methoden nach *Pataki* und *Leichtenstern*[1]). Im Gedankengang gleich, unterscheiden sie sich nur durch die Art und Menge der hinzugefügten Flüssigkeit. Kompliziertere Verfahren werden von *Lutz*[1]), *Piana*[2]), *Adelmann*[3]) beschrieben. Zu den Aufschwemmverfahren gehören diejenigen nach *Fülleborn*[4, 5]), *Nöller-Otten*[6]), *Hobmaier-Taube*[7]), *Schuchmann-Kieffer*[8]) und *Vajda*[9]). Als Aufschwemmflüssigkeit dient Kochsalzlösung, Natronwasserglaslösung oder Glycerin, an deren Oberfläche sich die spezifisch leichteren Eier sammeln, der spezifisch schwerere Kot sich aber größtenteils als Bodensatz abscheidet. Die von *Baß* im Jahre 1909 eingeführte und von *Kofoid-Barber*[4]) abgeänderte Methode wurde von *Fülleborn* weiterhin verbessert, während er aber lediglich die spezifische Gewichtsdifferenz ausnützt, erreichen *Nöller-Otten* eine verstärkte Anreicherung durch eine Verkleinerung des Oberflächenquerschnittes der Untersuchungsgefäße, indem sie hierzu Erlenmeyer-Kolben verwenden. Zu den Sedimentierverfahren zählen die Methoden nach *Telemann*[10]), *Miyagawa*[11]), *Tillmann*[12]) und *Yaoita*[13]). Eine Kombination mit der *Telemann*schen Methode stellt das von *Schröder-Jörgensen*[14]) empfohlene Verfahren dar. Kombinierte Sedimentier-Aufschwemmethoden sind die von *Hall*[15]), *Günzburg*[16]) und *Baß*[4]). Sie setzen die Gegenwart technischer Hilfsmittel voraus und sind in ihrer Durchführung zu umständlich und zeitraubend, als daß sie besondere praktische Bedeutung beanspruchen könnten.

Wie die Anwendung der Verfahren eine sehr verschiedene ist, so auch deren Beurteilung. Charakteristisch ist, daß manche Nachweismethoden für gewisse Parasiteneier äußerst günstige Resultate ergeben, während sie beim Nachweis anderer versagen. *Quadflieg*[17]) z. B. fand bei Untersuchungen menschlicher Faeces den Nachweis von Askarideneiern mit dem einfachen mikroskopischen Präparat zuverlässiger als die Zentrifugiermethode nach *Telemann*. 44 mal konnten Eier in Präparaten nachgewiesen werden, wo das zugehörige Sediment negativ ausfiel. 18 mal dagegen ergab das Sediment ein positives Resultat, wo in den frischen Präparaten nichts gefunden wurde. Ein besseres Ergebnis zeigte sich bei dem Nachweis von Trichocephalus dispar, hier war die *Telemann*sche Methode dem einfachen Ausstrich relativ um mehr als das Doppelte überlegen. *Pospiech*[18]) führte 1000 mikroskopische Kotuntersuchungen bei Hunden aus, die beim Nach-

weis von Darmparasiten im allgemeinen in 4%, beim Askaridennachweis im besonderen jedoch nur in 0,5% der Fälle versagte. Spulwürmer ließen sich am sichersten von allen Darmbewohnern nachweisen. *Wolff*[19]) führte 500 Untersuchungen mit menschlichem Kot aus und konnte mittels einfachem Ausstrich 48 mal, mit Jaoitazentrifugat 50 mal Ascaris lumbricoides nachweisen. Auch hier zeigte sich der Vorteil des Zentrifugierverfahrens mehr beim Nachweis von Trichocephalus, denn es ergab ein relativ 3 mal so sicheres Resultat als das direkte Präparat. Gleiche Erfahrungen machte *Berndt*[20]) bei 400 Untersuchungen menschlichen Stuhles. Er konnte keinen großen Vorteil des Anreicherungsverfahrens hinsichtlich der Taenien- und Askarideneier erkennen, denn in den 16 Fällen, in denen er Askarideneier fand und in den 5 Fällen mit Taenieneiern konnten jedesmal die Eier in dem gewöhnlichen Präparat ebensogut nachgewiesen werden, wie in dem angereicherten. Der Hauptwert der indirekten Methode lag hier ebenfalls in der Anreicherung von Trichocephalus.

In der Literatur sind über die Methodik der Nachweise folgende Angaben gemacht:

1. *Das einfache Quetschpräparat.* Zu diesem Zwecke nimmt man ein linsengroßes Stück Kot auf ein Deckglas, bringt es auf einen Objektträger, der mit einer geringen Menge physiologischer Kochsalzlösung bedeckt ist, und verreibt dasselbe. Statt des Deckglases ist auch ein zweiter Objektträger anwendbar.

2. *Umrührmethode von Pataki*[21]). Ein Stück von einem Kotballen des Pferdes wird in einem Gefäß mit der dreifachen Wassermenge verrührt, eine Probe dieses Breies wird auf den Objektträger gebracht und untersucht.

3. *Verfahren nach Leichtenstern.* Hierbei wird die Kotprobe in flacher Schale mit der etwa doppelten Menge Wasser gemischt und nach kurzem Sedimentieren aus dem Bodensatz Teilchen auf den Objektträger gebracht.

4. *Aufschwemmethode nach Fülleborn.* Es werden 1 Teil Kot mit 20 Teilen konzentrierter Kochsalzlösung in einem gewöhnlichen Wasserglas verrührt, und nach 15—45 Minuten werden die von der Oberfläche entnommenen Proben untersucht.

5. *Aufschwemmethode nach Nöller-Otten.* Der Kot wird in einer Schale fein verrieben, und die nötige Menge der gesättigten Kochsalzlösung unter Umrühren hinzugesetzt. Dann wird die Aufschwemmung durch ein Sieb getrieben und in einen Erlenmeyer-Kolben gefüllt. Nach einer halben Stunde kann man von der Oberfläche der Lösung die Probe abheben.

Nach der Zentrifugiermethode nach *Hobmayer-Taube* wird die Mischung vorher noch zentrifugiert.

6. *Aufschwemmethode nach Schuchmann-Kieffer.* Über einem Spitzglas wird in einem engmaschigen Drahtsieb eine Kotprobe mit Wasser ausgewaschen. Nach erfolgter Sedimentierung wird die über dem Sediment stehende Flüssigkeit abgegossen und letzteres mit einer beliebigen Menge Wasserglas-Wassermischung (1 : 2 beim Pf.) in einen Erlenmeyer-Kolben gefüllt. Nach wenigen Minuten kann aus der Oberflächenschicht Material zur Untersuchung entnommen werden.

7. *Vajda* mischt zur Anreicherung von Parasiteneiern den mit Wasser verdünnten Kot mit 2—3 Teilen Glycerin und läßt ihn in einer weithalsigen Flasche eine Stunde stehen oder zentrifugiert. Mit einem Glasstab lassen sich dann die Eier leicht von der Flüssigkeitsoberfläche abheben.

8. *Zentrifugierverfahren nach Telemann.* Von 5 Stellen des zu untersuchenden Materials nimmt man erbsengroße Partien und verreibt sie in einer Schale in einem Salzsäure-Äthergemisch an. Diese neue Mischung filtriert man durch ein Haarsieb, zentrifugiert das Filtrat und untersucht das erhaltene Sediment.

9. *Zentrifugierverfahren nach Miyagawa.* Aus verschiedenen Teilen des Kotes wird ein walnußgroßes Stück in ein Reagensglas gebracht, darüber verdünnte

Salzsäurelösung gegossen und bis zur Emulsion geschüttelt. Dann wird Äther in gleicher Menge hinzugesetzt und wieder geschüttelt. Nun wird die Lösung filtriert und zentrifugiert. Der Bodensatz wird mikroskopiert.

10. *Tillmann* modifiziert das Verfahren mit *Miyagawa* dahin, daß er von den 3 gebildeten Sedimentschichten die oberen 2 abschüttelt und die untere nochmals mit dem Salzsäure-Äthergemisch zentrifugiert.

11. *Zentrifugierverfahren nach Yaoita.* Ein walnußgroßes Stück aus verschiedenen Teilen des Kotes wird mit 25 proz. Antiformin und Äther zu gleichen Teilen bis zur Emulsion geschüttelt, filtriert und das Filtrat zentrifugiert. Das Sediment enthält die Eier.

12. *Methode nach Schroeder-Jörgensen.* Die walnußgroße Probe wird mit einem halben Teelöffel Kal. bicarb. plv. vermischt, dann gießt man 20 ccm verdünnte warme Salzsäurelösung unter Zusatz von 5 ccm Äther hinzu und filtriert. Das Filtrat schüttelt man mit $^1/_3$ Äther, zentrifugiert 5 Minuten lang und mikroskopiert den Bodensatz.

Häufigkeit des Vorkommens der Askariden.

Die Familie der Askariden hat die verschiedensten Lebewesen zu ihren Wirten erkoren und wie Menschen und Haustiere, so haben auch Löwen und Walfische ihre Spulwürmer. Da diesen Darmbewohnern die verschiedensten pathogenen Eigenschaften zukommen, so ist ihre Verbreitung bei den Haustieren von besonderem Interesse für die Veterinärmedizin, die Angaben in der Literatur sind aber noch lückenhaft und geben kein klares Bild über den tatsächlichen Umfang der Wurminvasionen.

Die ältesten, uns interessierenden Angaben sind von *Krabbe*[22]) 1866 gemacht worden. Er fand unter den in Kopenhagen gehaltenen Hunden und Katzen 21% mit Askariden behaftet. Von 500 Hunden, die aus den verschiedensten Teilen Dänemarks stammten, und die *Krabbe* sezierte, hatten 122 Spulwürmer = 24%. *Galli Valerio* fand in Mailand 10,5%, *Thomas*[23]) unterzog die Hunde und Katzen in Viktoria und Südaustralien einer Untersuchung und fand in 27% der Fälle Spulwürmer. Unter den bei Hunden in Japan vorkommenden Parasiten waren nach *Janson*[24]) die Askariden am häufigsten = 50%. Nach *Cobbold* sind in England von 100 Hunden 70 Spulwurmträger und nach *Stables* von 144 Hunden in Wien 104 mit Askariden behaftet. *Pemberthy*[25]) fand bei 30 Sektionen 28 mal Askariden. *Schöne*[26]) war in Deutschland der erste, der auf Grund von 100 Sektionen einen wertvollen Beitrag zur Häufigkeit der Entozoen des Hundes in Leipzig lieferte. Er ermittelte als Prozentsatz 24, bei jugendlichen Tieren 33. Nach ihm führte *Deffke*[27]) 200 Obduktionen in Berlin aus und fand bei 37 Hunden Askariden = 18%. Nach *Fröhner*[28]) wurden in den Jahren 1886—1894 und nach *Regenbogen* in den Jahren 1898—1906 2% aller der Berliner Kleintierklinik zugeführten Hunde an Helminthiasis behandelt. Gering sind die Werte, welche *Schroeder*[29]) angibt. Er ermittelte in Leipzig 8%, in Mecklenburg 8,5% und in Salzwedel sogar nur 1,9%. *Pospiech* wiederum stellte in München bei 1000 intra vitam untersuchten Pat. in 16%, bei Sektionen in 28% der Fälle Askariasis fest. Er und *Deffke* fanden die Askariden am häufigsten bei Doggen, Doggenbastarden und Collies. *Pagels*[30]) sah von 270 Würfen 173 mit Askariden infiziert und gibt ebenso wie *Zschokke*[31]), *Albrecht*[32]), *Schroeder*, *Traeger*[33]), *Pemberthy* und *Preisnig*[34]) den Verlust ganzer Würfe an. Ein Überblick über diese Beobachtungen der verschiedenen Autoren läßt erkennen, daß die Angaben über das Vorkommen der Parasiten in den verschiedenen Ländern und Gegenden weit auseinander gehen.

Einige Autoren betonen auch den Einfluß des Alters auf die Infektion. Wie die meisten Parasiten den jugendlichen Organismus bevorzugen, so sind auch die Askariden ungleich häufiger bei jungen Hunden anzutreffen. Nach *Schroeder*

beträgt das Alter der jungen infizierten Hunde durchschnittlich 2—12 Monate und der danach berechnete Prozentsatz 30, nach *Pospiech* war das Alter von 3 Monaten bis $1^1/_2$ Jahre bevorzugt, bei Hunden über 4 Jahre konnte nur in 4 Fällen Askariasis nachgewiesen werden. Bei Welpen schon von wenigen Wochen werden die Würmer gefunden und oft ist der Darm mit ihnen prall angefüllt. *Pemberthy* beschreibt einen Fall bei einem 6 Wochen alten Hund, der 250 Spulwürmer hatte und *Zschokke* sezierte einen 920 g schweren Zwergpinscher mit 180 geschlechtsreifen Askariden im Darm, was rund 4% des Körpergewichts entsprach. *Pagels* fand den Befall am häufigsten bei 6—7 Wochen alten Welpen und nimmt an, daß die Infektion gleich nach der Geburt stattfindet.

Schroeder will auch in bezug auf das Geschlecht des Wirtes einen Unterschied in der Häufigkeit der Askariden konstatiert haben, indem er beim Hunde mehr Spulwürmer als bei der Hündin fand. Alle diese Angaben zeigen, daß das Vorkommen der Askariden wesentlich von dem Alter, Geschlecht, Rasse und Ernährungszustand der Hunde abhängig zu sein scheint und demgemäß die Befunde der einzelnen Autoren zwischen 1,9—70%, also sehr weiten Grenzen schwanken.

Eigene Untersuchungen.

Vergleich der einzelnen Nachweismethoden.

Die große Anzahl von Nachweismethoden für Parasiteneier machen eine Sichtung für besondere Zwecke nötig und so war es zunächst meine Aufgabe, die für die Hundepraxis und speziell für den Nachweis von Spulwurmeiern zuverlässigste und zugleich für den Praktiker am einfachsten ausführbare Methode zu ermitteln. Ich entnahm zu diesem Zwecke von 50 Hunden eierhaltige Kotproben, welche in 300 Versuchen verarbeitet wurden. Diese zerfielen in die einfachen Verfahren nach *Pataki* und *Leichtenstern* und in die Anreicherungsverfahren nach *Füllleborn*, *Nöller-Otten*, *Schuchmann-Kieffer*, *Telemann*, *Miyagawa*, *Tillmann* und *Jaoita*. Die kombinierten Sedimentier-Aufschwemmethoden von *Hall*, *Günzburg*, *Baß*, sowie die Nachweise nach *Schröder-Jörgensen*, *Piana*, *Adelmann*, *Lutz* wurden versuchsweise angewandt, aber nicht in die Vergleichsreihe einbezogen, da sie als zu kompliziert für die praktische Anwendung von vornherein ausschieden. Auch die von *Vajda* vorgeschlagene Glycerinaufschwemmung kann trotz ihrer sonstigen Vorzüge infolge des Glycerinpreises nicht in Betracht kommen. Der direkte Ausstrich wurde zu Vergleichszwecken in der ganzen Versuchsreihe beibehalten, die übrigen Verfahren in zwei getrennten Gruppen angewandt, 20 Kotproben nach 6 verschiedenen Auf- und Ausschwemmverfahren behandelt, 20 Proben nach 4 Zentrifugiermethoden und die aus beiden Versuchsgruppen hervorgehenden besten Verfahren in 15 weiteren Untersuchungen einander gegenübergestellt, um das ergebnisreichste zu ermitteln. Das geschah deshalb, weil die jeweilig zur Verfügung stehenden Faecesmengen für 10 gleichzeitige Versuche nicht genügt hätten. Zu den Vergleichszählungen diente das Kompressorium. Die in den Tabellen angegebenen Zahlen bedeuten die Durchschnittssumme von Eiern pro Gesichtsfeld.

Die Versuche hatten folgendes Ergebnis:

1. *Einfacher Objektträgerausstrich.* Die mit einigen Tropfen Kalilauge versetzte und zwischen zwei Objektträgern zerquetschte Kotprobe ergibt bei einiger Übung immer ein klares Gesichtsfeld. Durch mehr oder minder starkes Zusammenpressen der Objektträger läßt sich die nötige Durchsicht jeweils leicht herstellen. Die Homogenität des Hundekotes gestattet diese Manipulation jederzeit. Feine Sandkörnchen, die nur gelegentlich vorkommen, müssen mit einer Nadel entfernt werden, da sonst die Gleichmäßigkeit des Präparates leidet. Das Gesamtergebnis war sehr befriedigend, die Zahl der gefundenen Eier blieb hinter den besten Aufschwemmungen nur um ca. 50% zurück und zeigte sich vor allem in der Zahl der positiven Befunde als des ausschlaggebendsten Faktors wenig hinter diesen Methoden zurückstehend.

2. *Die Umrührmethode nach Pataki* ist zwar einfach, aber auch unzuverlässig, das Gesamtergebnis an Eierfunden war das geringste, der Prozentsatz an negativen Proben der höchste von allen übrigen Verfahren. Die Durchsicht entsprach der des direkten Ausstriches.

3. Auch das *Leichtensternsche Verfahren* zeitigte kein günstiges Resultat. Das geringe Ergebnis im Vereine mit dem sehr unübersichtlichen Gesichtsfeld ließ die Methode für den Hundekot wertlos erscheinen.

4. *Die Kochsalzaufschwemmung nach Fülleborn* zeigt keine besonders stärkere Konzentration von Eiern als der einfache Ausstrich und reichert auch nicht alle vorhandenen an. Vorteilhaft ist die Klarheit des Gesichtsfeldes.

5. *Kochsalzaufschwemmung nach Nöller-Otten.* Dieser Nachweis ergibt in anbetracht der einfachen und billigen Mittel, mit denen er zu führen, gute Resultate. Eine starke Anreicherung und eine Zuverlässigkeit, die etwas größer als die des direkten Präparates. Der Übelstand, daß sich Detritusmassen im Kolbenhalse sammeln, läßt sich teilweise beheben, indem man kurz nach Füllung des Gefäßes die plötzlich aufsteigenden Partikel abschöpft, so daß die später emporkommenden Eier freies Feld finden. Die Aufschwemmung war nach einer halben Stunde vollzogen. Die von *Schuchmann* angeführte Beeinträchtigung der Untersuchung durch Kochsalzkrystalle im Gesichtsfeld trat nur selten und ohne Einfluß auf die Durchsicht ein. Die erweiterte Form dieses Verfahrens durch *Hobmaier-Taube* verliert für die Praxis an Wert, da die ursprüngliche Methode ihres besten Charakters, der Einfachheit beraubt wird.

6. *Die Natronwasserglasaufschwemmung nach Schuchmann-Kieffer* ließ sich als die erfolgreichste der bisher behandelten Nachweismethoden erkennen. Eine schnelle und große Steigfähigkeit der Eier verbunden mit einem hellen Gesichtsfeld und einem geringen Prozentsatz an Versagern, das heißt an negativen Ergebnissen in Fällen, in denen das Vorhandensein von Eiern anderweitig nachgewiesen werden konnte.

7. *Die Zentrifugiermethode nach Telemann* ergab das beste Resultat aller Versuche. Da alle Eier angereichert werden, ist sie sehr zuverlässig. Versager kamen überhaupt nicht vor. Die Bilddurchsicht ist gut. Die von *Miyagawa* und *Tillmann* bemängelte Deformation der Eier durch die konzentrierte Salzsäure konnte nur in vereinzelten Fällen wahrgenommen werden und störte die Diagnose in keiner Weise. Sie ist für alle Parasiteneier anwendbar und kann als Universalmethode gelten.

8. *Zentrifugiermethode nach Miyagawa.* Die der obigen ähnliche Anreicherung ist zuverlässig, wird aber durch die starke Vermischung von Eiern mit Detritus im Wert herabgesetzt. Die Schichtung des Zentrifugats ist oft eine ungenügende, deshalb ist *Tillmanns* Vorschlag, das erhaltene Sediment nochmals aufzuschwemmen und zu zentrifugieren, beachtenswert, es läßt sich damit eine außerordentliche Reinheit des mikroskopischen Bildes erzielen.

9. *Die Zentrifugiermethode nach Yaoita* zeigt sich unbrauchbar für den Hundekot. Er nimmt bei der Behandlung mit dem Äther-Antiformingemisch großflockige Beschaffenheit an, die Eier deformieren sich allenthalben, Detritusfilz legt sich ins Gesichtsfeld und macht es sehr unübersichtlich.

Die Resultate dieser 10 Nachweismethoden überblickend, läßt sich das Natronwasserglasverfahren als das ergebnisreichste Aufschwemm-, das Telemannsche als das ergebnisreichste Zentrifugierverfahren erkennen. Zentrifugierverfahren gestatten wohl eine gewisse Sicherheit der Diagnosestellung, leiden aber an dem Ballast der erforderlichen technischen Apparatur und der Umständlichkeit, wodurch sie für den Praktiker an Wert verlieren. Da auch die Natronwasserglasaufschwemmung als zu kostspielig ausscheidet, tritt die Anreicherung nach *Nöller-O. in den Vordergrund*, die infolge der Leistungsfähigkeit, einfachen Handhabung und Billigkeit als aussichtsreichstes indirektes Verfahren für die Praxis gelten kann. Es ist aber zu bedenken, daß die vom Hunde momentan zu gewinnende Kotmenge — falls man nicht ein Klysma setzt — in den meisten Fällen so gering ist, daß sie wohl zu einem Ausstrich genügt, jedoch nicht zu einer Anreicherung. Aus diesem Grunde ist der direkte Ausstrich und weil er das gebräuchlichste Nachweisverfahren darstellt, einer besonderen Prüfung auf seine Zuverlässigkeit zu unterziehen. Und es ergibt sich, daß diese nur um einige Prozent hinter den brauchbarsten Anreicherungen zurückbleibt. Weitere Vorteile lassen ihn für die Praxis von Bedeutung werden. Er ist schnell ausführbar und läßt trotzdem zu einer ausreichend zuverlässigen Diagnose kommen. Der Hundekot ist infolge seiner homogenen Konsistenz und seiner Dichte gut zur mikroskopischen Untersuchung nach Verdünnung geeignet und läßt bei sorgfältiger Herstellung des Ausstriches

*Tabelle I.**)

Nr.	Rasse	Alter	Ausstrich	Pataki	Leichtenst.	Fülleb.	Nöller	Schuchm.
1	Dob.	5 Monat	0,5	0,1	2	0,5	6	3
2	Sh.	1 „	0,6	0,5	1	1	3	2
3	Dob.	5 „	2	0,1	0,5	2	0,1	2
4	Sh.	4 „	0,3	0,05	0,3	0,5	1	2
5	Bst.	9 „	—	—	0,2	—	—	0,1
6	Sh.	4 „	1	0,5	1	0,2	0,05	1
7	Sh.	4 „	2	—	0,1	0,1	0,1	1
8	Teck.	6 „	0,8	0,05	1	0,1	0,1	0,1
9	Sh.	8 „	0,2	0,1	0,2	0,05	1	2
10	Bull.	6 „	4	5	5	5	10	20
11	Sh.	3 „	23	20	25	25	35	40
12	Sh.	3 „	—	—	—	—	—	—
13	Sh.	7 „	2	4	4	4	6	4
14	Sh.	18 „	0,5	2	2	2	5	4
15	Sh.	18 „	0,7	—	0,3	—	—	—
16	Set.	9 „	—	—	—	—	0,5	1
17	Ter.	11 „	0,5	—	0,5	0,5	1	0,5
18	Sh.	18 „	0,04	—	—	—	0,2	0,2
19	Sh.	9 „	2	0,5	0,5	4	2	5
20	Sh.	12 „	2	1	1	2	3	5
20 Versuche		Summe:	42,1	28,9	39,4	46,9	74,0	93,0

*Tabelle II.**)

Nr.	Rasse	Alter	Direkt	Telem.	Miyag.	Tillm.	Yaoita
12	Sh.	3 Mon.	—	0,5	0,05	0,5	—
13	Sh.	7 „	2	15	8	15	4
14	Sh.	18 „	0,5	7	0,1	3	2
15	Sh.	18 „	0,7	2	0,5	0,5	—
16	Set.	9 „	—	0,2	—	0,1	—
21	Sh.	12 „	1	15	8	14	8
22	Box.	3 „	4	15	12	12	10
23	Bst.	18 „	0,2	3	2	2	2
24	Box.	3 „	3	18	12	15	5
25	Box.	3 „	3	30	10	25	20
26	Bst.	3 „	0,7	2	2	3	1
27	Sh.	12 „	1	5	5	5	4
28	Box.	3 „	0,8	2	1	2	0,1
29	Rotw.	3 „	0,5	1	1	3	0,5
30	Bst.	2 „	—	0,05	—	—	—
31	Dog.	10 W.	3	25	15	20	3
32	Sh.	6 Mon.	0,09	0,5	0,3	1	0,3
33	Bst.	2 „	8	15	15	15	10
34	Sp.	2 „	6	8	6	10	6
39	Bst.	2 „	2	3	2	2	3
20 Versuche		Summe:	36	167	99	138	79

*) Die Zahlen bedeuten die Anzahl der in einem Gesichtsfeld nachgewiesenen Eier. Okular 2, Obj. 3.

immer eine gute Durchmusterung zu. Während bei den Faeces der Herbivoren die großen Pflanzenreste im Bilde sehr stören, ist die Trübung des Gesichtsfeldes durch Nahrungsreste beim Hunde unbedeutend und die relativ großen Askarideneier sind darin leicht zu erkennen.

Gegenüberstellung der erfolgreichsten Methoden von Tabelle I und II.

Nr.	Telemann	Schuchmann	Nöller-O.
12	0,5	—	—
13	15	4	6
14	7	4	5
15	2	—	—
16	0,2	1	0,5
24	18	10	8
25	30	15	15
27	5	6	5
28	2	5	3
29	1	0,1	0,2
30	0,05	0,05	—
31	25	15	10
32	0,5	0,5	0,2
33	15	5	3
39	3	2	3
Summe:	124,2	67,7	58,9

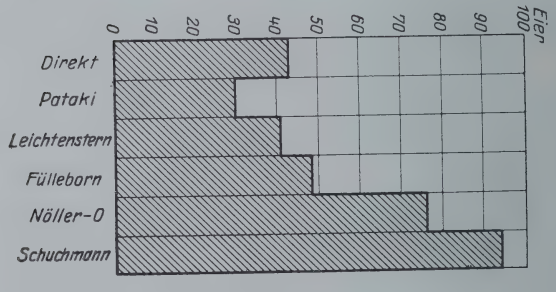


Abb. 1.

Zu Tabelle A:

Verfahren	Zahl der Versuche	positiv	negativ	relative Zuverläss.
Schuchmann .	20	18	2	90 %
Nöller-O. . . .	20	17	3	85 %
Direkt	20	17	3	85 %
Leichtenst. . .	20	17	3	85 %
Fülleborn . .	20	15	5	75 %
Pataki	20	13	7	65 %

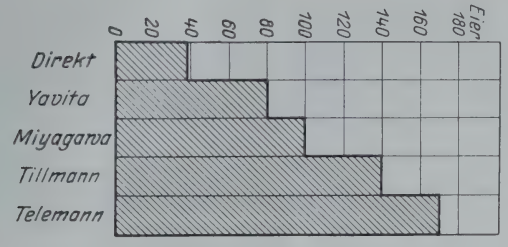


Abb. 2.

Zu Tabelle B:

Verfahren	Zahl der Versuche	positiv	negativ	relative Zuverläss.
Telemann . .	20	20	—	100 %
Tillmann . . .	20	19	1	95 %
Miyagawa . .	20	19	1	95 %
Direkt	20	17	3	85 %
Yavita	20	16	4	80 %

Häufigkeit des Vorkommens der Askariden.

Meine weitere Aufgabe war es, die Häufigkeit der Askariasis im Allgemeinen, sowie in den verschiedenen Altersstufen bei den Berliner Hunden festzustellen, um damit einen weiteren Beitrag zu den in Deutschland und auch in anderen Ländern noch sehr unvollkommenen Statistiken zu liefern. Die nachstehend angeführten statistischen Resultate wurden durch mikroskopische Untersuchung der Faeces von 500 Patienten der Klinik f. kl. Haustiere gewonnen. Weiter verwendete ich Aufzeichnungen über Kotuntersuchungen von 100 Hunden, die mir Herr Prof. Dr. *Hinz* übergab und welche die Grundlagen meiner Tätigkeit bildeten. Zur Kotentnahme eignet sich am besten die von Prof. Dr. *Hinz* empfohlene Hohlsonde. Sie wird mit etwas Vaseline eingefettet, langsam in das Rektum eingeführt und unter drehenden Bewegungen um die Längsachse in ihrem Hohlraum der Kot gewissermaßen aufgeschaufelt. Die so gewonnenen Kotpartikel genügen für mehrere mikroskopische Präparate. Die Durchmusterung der frischen Präparate geschah mit 75facher Vergrößerung.

Bei 24% der Hunde aller Altersklassen fanden sich Askarideneier im Kot. Die gefundenen Zahlen lassen ein schnelles Fallen mit Erhöhung der Altersstufen erkennen und während Welpen im Alter bis 3 Monate sich in 58% — bei Prof. Dr. *Hinz* in 42% der Fälle — mit Askariden infiziert zeigten, ließ sich bei über Fünfjährigen überhaupt kein Fall feststellen. Die von Prof. Dr. *Hinz* gefundenen niedrigeren Werte werden ihre Erklärung darin finden, daß die verwendeten Tiere gutgepflegte Privatpatienten waren, während mein Material der Poliklinik ent-

stammte. Bei Individuen in schlechtem oder mittelmäßigem Nährzustand, sowie bei staupekranken sieht man die Askariden viel häufiger als bei gutgenährten und gesunden Tieren. Wie schon Prof. Dr. *Hinz* nachwies, mußten die anamnestischen Auskünfte seitens der Besitzer als ungenügend erkannt werden, laut Vorbericht wären statt 24% nur 6% der Askariasis verdächtig gewesen.

Symptomatische Erscheinungen traten bei ca. 50% der Patienten auf. Außer verschiedenen nervösen Erscheinungen machten sich namentlich Verdauungsstörungen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Anuslecken, Schlittenfahren, Rückgang der Ernährung, Conjunctivitis, Anämie der Schleimhäute, Rachitis, sowie rauhes Haarkleid bemerkbar, die Tiere magern ab, sind träge, bleiben klein, jüngere zeigen häufig einen aufgetriebenen Leib und sterben nicht selten unter den Erscheinungen der Anämie und des Kräfteverfalls. Über die Pathogenität wird in einer besonderen Arbeit berichtet werden.

Um zu ermitteln, wie weit die an lebenden Hunden gewonnenen Zahlen der tatsächlichen Askaridenverbreitung nahekommen und um die Zuverlässigkeit der brauchbarsten Nachweismethoden zu kontrol-

Nachweis intravitam und durch Sektion:

	Zahl der Untersuch.	positiv	negativ	*absolute* Zuverläss.
Sektion	50	25	25	100%
Nöller-O. . . .	50	20	30	*80* %
Direkt	50	18	32	*72* %

lieren, führte ich 50 Sektionen aus (s. Tabelle). Vor jeder Sektion entnahm ich dem Rectum des Hundes eine Kotprobe, um mit dieser mit direktem Ausstrich sowie mittels Kochsalzaufschwemmung den Eiernachweis zu führen. Als Kontrolle diente dann die Sektion mit Besichtigung des Darminhaltes. Gewöhnlich finden sich die Würmer im Dünndarm, und zwar meist im Duodenum. Erst bei massenhaftem Auftreten sind auch der Dickdarm und Magen von ihnen heimgesucht. So fand ich bei einem Welpen von $2^1/_2$ Pfund Gewicht in dessen Darm 145 geschlechtsreife Askariden. Die ausgezogene Kurve in der Alterstabelle (Abb. 4) veranschaulicht das gefundene Sektionsergebnis. Die Erhöhung dieser Kurve gegenüber der gestrichelten, welche nur Ausstrichresultate veranschaulicht, ergibt sich nicht nur aus der Präzision des Nachweises, sondern auch daraus, daß die zur Sektion kommenden Tiere in überwiegender Zahl schwerleidend und deshalb einer Parasiteninvasion leichter zugänglich waren. Die Zahl der Eier läßt nur einen beschränkten Schluß auf die Menge der Würmer zu, aber die vorhandenen verteilen sich ziemlich regelmäßig im Kot und im Gesichtsfeld. Mit höherem Alter der Hunde wird infolge der immer spärlicher auftretenden Spulwürmer die

Eierausscheidung eine zeitweise und geringe und ihr Nachweis ist schwerer zu führen. Meist lassen sich die Askarideneier nur dann nicht nachweisen, wenn die Würmer noch nicht geschlechtsreif sind, oder wenn die Zahl so gering ist, daß die Durchmischung der Faeces mit Eiern doch unregelmäßig wird. Die enorme Fruchtbarkeit — nach *Hertwig* enthält ein Askaridenweibchen 64 Millionen Eier — erklärt die leichte Nachweisbarkeit der Eier im Kot, selbst wenn nur wenige Würmer den Darm bevölkern.

Ergebnis der 100 Kotuntersuchungen von Prof. Dr. *Hinz*.

Alter	Eier nachgewiesen bei
bis 3 Monate	42,4 %
von 3—6 „	37,2 %
„ 6—9 „	13,6 %
„ 9—12 „	6,8 %
Sm.:	24,7 %

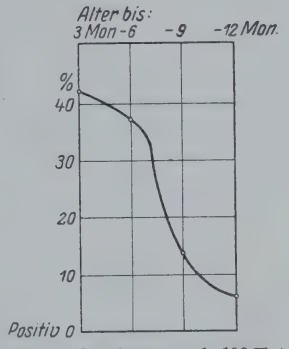


Abb. 3. Alterskurve nach 100 Kotuntersuchungen von Prof. Dr. *Hinz*.

Ergebnis der 500 Kotuntersuchungen.

Alter	Fälle	Eier nachgewiesen bei	Prozentsatz
bis 3 Mon.	75	44	58,5
von 3—6 „	80	30	37,5
„ 6—9 „	102	24	23,5
„ 9—12 Mon.	68	12	17,6
„ 1—2 Jahr	77	10	13,0
„ 2—3 „	34	2	5,9
„ 3—5 „	28	1	3,6
über 5 Jahre	36	—	—
Sm.:	500	125	24,6

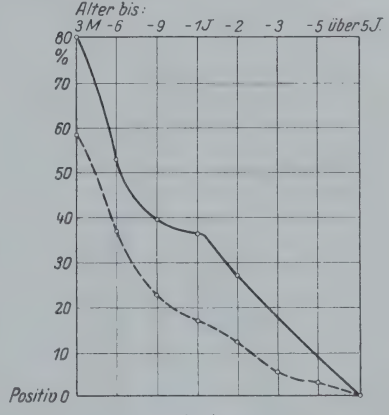


Abb. 4.
—— Alterskurve nach 500 Kotuntersuch.
---- Alterskurve nach 50 Sektionen.

Zusammenfassung.

1. Versuche mit 10 Nachweismethoden ergaben, daß die Kohlsalzaufschwemmung nach Nöller-Otten das brauchbarste Anreicherungsverfahren für die Praxis ist.

2. Die Zuverlässigkeit des Nachweises beträgt beim einfachen Ausstrich 72%, bei der Nöller-O.-Aufschwemmung 80%.

3. Die Vornahme von Anreicherungen stößt in der Praxis auf verschiedene Hindernisse, und der übliche einfache Objektträgerausstrich kann als ein genügend zuverlässiger Nachweis für Askarideneier im Hundekot gelten.

4. Die Verbreitung der Askariasis beträgt bei Hunden bis zu einem halben Jahr ca. 50%, bei allen Altersklassen ca. 24% und läßt ein gleichmäßiges Fallen mit Erhöhung der Altersstufen erkennen.

5. Die anamnestischen Auskünfte seitens der Besitzer sind ungenügend, wodurch die mikroskopische Untersuchung der Faeces zu einer unbedingten Notwendigkeit wird.

Es ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis, Herrn Professor Dr. *Hinz* für die Überlassung dieses Themas und für die Förderung der Arbeit durch Ratschläge und Hilfsmittel auch hier meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1893, S. 320. — [2]) *Piana*, La Clin. vet. 1906, S. 15. — [3]) *Adelmann*, Diss. Gießen 1908. — [4]) *Fülleborn*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 74. — [5]) *Fülleborn*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 714. — [6]) *Nöller-Otten*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 481. — [7]) *Hobmaier-Taube*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 74. — [8]) *Schuchmann-Kieffer*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 220, 357. — [9]) *Vajda*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1922, S. 586. — [10]) *Telemann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 1510. — [11]) *Miyagawa*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrank. 1913, S. 134. — [12]) *Tillmann*, Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1921, S. 183. — [13]) *Yaoita*, Dtsch. med. Wochenschr. **38**, S. 1540. — [14]) *Schroeder-Joergensen*, München. med. Wochenschr. 1914, S. 266. — [15]) *Friedberger-Fröhner*, Klin. Untersuchungsmeth. 1912, S. 339. — [16]) *Günzburg*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1712, 1708, S. 604. — [17]) *Quadflieg*, Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 2106. — [18]) *Pospiech*, Diss. München 1919. — [19]) *Wolff*, Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 7. — [20]) *Berndt*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. **83**, 550. — *Hutyra-Marek* **2**, 522. — [22]) *Krabbe*, Recherches Helminthol. en Danemark. Kopenhagen 1866. — [23]) *Thomas*, Hydatid-Diseas S. 20, 192. — [24]) *Janson*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheik. **18**, 65. — [25]) *Pemberthy*, The journ. of compar. pathol. and therap. 1894. — [26]) *Schoene*, Dtsch. Zeitschr. f. Tierm. 1887, S. 330. — [27]) *Deffke*, Arch. f. Tierheilk. 1891, S. 265. — [28]) *Fröhner-Zwick*, Spez. Pathol. u. Therapie **1**. — [29]) *Schroeder*, Zeitschr. f. Tiermed. 1915, S. 419. — [30]) *Pagels*, Diss. Berlin 1921. — [31]) *Zschokke*, Schweiz. Arch. f. Tierm. **42**. — [32]) *Albrecht*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1908. — [33]) *Traeger*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1901. — [34]) *Preisnig*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1911.

Versuche mit Lobelin-Ingelheim als Atmungsexzitans beim Hunde.

Von

Benjamin Motel, Neukölln,

approb. Tierarzt.

[Referent: Geheimrat Prof. Dr. *Regenbogen.*]

Mit einer Textabbildung.

Die Lobelia inflata, deren wirksamer Bestandteil das Lobelin ist, nimmt in der Medizin unter den rund 400 Arten der Lobeliaceen die erste und wichtigste Stelle ein. In ihrer Heimat Nordamerika, wo sie an Wald- und Wegrändern anzutreffen ist, ist sie unter dem Namen „Indian tobacco" bekannt, einmal, weil sie einen tabakähnlichen brennenden Geschmack besitzt, und weil man zum anderen annahm, daß sie von Indianern zu Heilzwecken verwendet worden sei. So wird berichtet, daß die Weißen durch den Stamm der Penobscott-Indianer zuerst Kenntnis von diesem „Indianischen Tabak" erhielten. Nach neueren Forschungen der *J. U.* und *G. G. Lloyd*[1]) über die Einführung der Lobelia inflata in die Therapie war diesen Indianern eine arzneiliche Wirkung dieser Pflanze ebensowenig bekannt wie den Weißen. Nach Angabe dieser beiden Autoren handelt es sich hier vielmehr um eine Verwechslung mit einer Lobelia syphilitica, deren Wurzeln von einem *Sir William Johnson* bereits vor 1800 als ein an sich wertloses Mittel gegen Syphilis von den Indianern gekauft wurden.

Bei den Europäern ist die Lobelia inflata schon vor $1^1/_2$ Jahrhunderten vereinzelt im Gebrauch gewesen. So berichtet im Jahre 1785 *Cutler* in einem „Account of indigenous Vegetables"[2]) von der emetischen Wirkung der Lobelia inflata. Allgemein bekannt wurde sie jedoch erst im Jahre 1807, als *Thomson* die Lobeliatinktur mit großer Reklame als ein Mittel gegen Asthma empfahl. Demzufolge wurde nun die Lobelia inflata bald ein beliebtes und häufig angewendetes Mittel des amerikanischen Kurpfuschertums, das die Lobelia bald als Allheilmittel bei den verschiedensten Krankheiten anwandte. So ist es zu erklären, daß die Öffentlichkeit bald Kenntnis von mehr oder minder schweren Lobeliavergiftungen erhielt.

Thomson selbst stand 1809 unter der Anklage, einen Mann durch Behandlung mit Lobelia umgebracht zu haben. — Nur dem Umstand, daß die Lobelia gleichzeitig als Emeticum, als Gegenmittel gegen sich selbst, wirkte, kann man es zuschreiben, daß derartige Vergiftungen sich nicht häufiger ereigneten. Erfolgte das Erbrechen nicht ausreichend genug oder zu spät, so traten schwere Vergiftungserscheinungen auf. Es zeigten sich starke Schmerzen in Kopf, Brust und Abdomen, dann folgte Bewußtlosigkeit, der Puls war klein, die Pupillen kontrahiert und unempfindlich gegen Licht. Andere haben dagegen Pupillenerweiterung beobachtet. Gegen das Lebensende zeigten sich Zuckungen der Gesichts- und Extremitätenmuskeln. Der Tod erfolgte bereits nach Gaben von 3,75 g der gepulverten Blätter in 5—6 Stunden. Die Obduktion ergab starke Entzündung der Magendarmschleimhaut und Hyperämie der Hirngefäße. Der forensische Nachweis wurde durch die mikroskopische Feststellung der im Mageninhalt gefundenen Samen geführt.

Die Anwendung der Lobelia inflata als Asthmamittel mit ihren heftigen Wirkungen und Vergiftungserscheinungen gab nun Anlaß, diese Pflanze auf ihre wirksamen Bestandteile hin chemisch und pharmakologisch zu untersuchen.

Reinsch[3]) isolierte bereits 1843 eine gummiartige, sauer reagierende Masse, die er Lobelin nannte.

Procter[4]) stellte 1850 aus den Samen ein in Äther lösliches Alkaloid her, das später von *Meyer*, *Lewis* u. a. untersucht wurde.

Ein Jahr später gewann *Bastick*[5]) dasselbe Alkaloid aus den Blättern ebenfalls durch Ätherausschüttelungen der alkalisch gemachten schwefelsauren Auszüge.

Richardson[6]) versuchte durch die entgegengesetzte Methode der Fällung ein salpetersaures Salz des Lobelins zu gewinnen.

Lewis[7]) erhielt aus den Blättern ein Lobelin von hellgrauer Farbe und Honigkonsistenz. Nach *v. Rosen*[8]) enthält die Lobelia inflata 2 Alkaloide, von denen das eine breite, farb-, geruch- und geschmacklose Krystalle darstellte, die in Wasser und Glycerin unlöslich, in Schwefelkohlenstoff, Benzol, Chloroform, Äther und Alkohol löslich waren.

Sehr genaue Angaben über die in der Lobelia wirksamen Substanzen machten die beiden *Lloyds* 1887[9]). Sie stellten eine ätherische Lösung des Lobelins dar, die jedoch nicht rein war, sondern beim Verdampfen in Berührung mit Säuren in einer amorphen Schicht zerstreut liegende Krystalle zurückließ. Diese hielten sie anfangs für Lobelinsalzkrystalle, sie lösten sich jedoch in Schwefelkohlenstoff unter Zurücklassung des kratzend schmeckenden Lobelins. Diesen krystallisierten Körper bezeichneten die beiden Forscher mit „Inflatin". Nach ihnen ist Inflatin ein Pflanzenwachs oder Stearopten und scheint mit dem einen Alkaloid *v. Rosens* identisch zu sein.

Dreser[10]) 1889 bereitete sich aus den Lobeliasamen erst das Lobelin und führte dieses dann in das krystallisierende Platindoppelsalz über. Er berichtet über verschiedene physiologische Versuche. Einen stellte er an einer Taube an. Diese erhielt 0,02 g salzsaures Lobelin subcutan. Sofort nach der Injektion trat sehr beschleunigte und heftige Atmung auf und bereits nach 2 Minuten erfolgte tödliche Atemlähmung, während das Herz noch kräftig schlug. Zu einem weiteren Versuch verwendete *Dreser* eine Katze, der er 5 mg Lobelin subcutan injizierte. Hier traten kurz nach der Injektion keuchende dyspnoische Atembewegungen auf, kurz danach erfolgten Würgebewegungen und $1^1/_2$ Minuten später ausgiebiges Erbrechen. Die Atemnot hielt 1 Stunde an, darauf und spät am Abend noch einmal erfolgte wieder Erbrechen. Die Pupillen waren stark erweitert und unempfindlich gegen Licht. Das sonst lebhafte Tier war sehr niedergeschlagen und apathisch. Erst am Tage darauf erholte sich die Katze vollständig. — Dieselbe Katze erhielt einige Tage später 0,1 g salzsaures Lobelin. Nach 40 Minuten trat der Tod durch zentrale Atemlähmung ein, während der Herzschlag noch deutlich fühlbar war. *Dreser* kommt am Schlusse seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß das Lobelin ein Respirationsgift und der einzig wirksame Bestandteil der Lobelia inflata ist. Im verlängerten Mark wird das Brech- und Atemzentrum mächtig und anhaltend erregt. An der Bronchialmuskulatur werden die Vagusendigungen gelähmt.

Bliedtner[11]) 1891 verwendet zu seinen Versuchen an Tauben das von der Firma Merck-Darmstadt durch Ätherausschüttelung aus sodaalkalischer Lösung gereinigte Lobelinsulfat. Bei den von ihm angestellten 15 Versuchen konnte er überall heftige Respirationsbewegungen und Würgen, in den weitaus meisten Fällen heftiges Erbrechen mit nachfolgender Atemlähmung feststellen.

Von Rosen[8]) kommt am Schlusse seiner Versuche zu einem ganz ähnlichen Ergebnis und gibt unter anderem an, daß das Lobelin als Emeticum dem Apomorphin an Wirkung nicht nachsteht.

Rönnberg[12]) beobachtet neben einer Einwirkung auf die Atmung auch eine Erregung des Brechzentrums.

Schmiedeberg[13]), der in einem Selbstversuch innerhalb zweier Stunden 11 mg durch einfache Ätherausschüttelung gewonnenes Lobelin einnahm, beobachtete Kratzen im Schlunde, Kolikschmerzen, Übelkeit und einen Zustand von leichtem Sapor. Auch trat starker Durchfall ein.

Das von den angeführten Autoren isolierte bzw. zu Versuchen verwendete Lobelin hatte verschiedene unangenehme Eigenschaften, die es schwierig, wenn nicht unmöglich machten, genaue und ausschlaggebende Resultate an Hand der Tierversuche zu erzielen. Erstens zersetzten sich die isolierten Präparate sehr leicht und waren starken Veränderungen unterworfen. Zweitens war das Lobelin mit zähe anhaftenden Stoffen wie dem Inflatin verunreinigt und endlich konnten die gewöhnlichen einfachen Salze nicht krystallisiert erhalten werden. Auch das offizielle Präparat, die Tinctura Lobeliae, unterscheidet sich bezüglich ihrer Wirkung und Haltbarkeit gegenüber den anderen oben angeführten Präparaten nur wenig. Die Reizerscheinungen sind teilweise eher noch etwas stärker hervortretend. Brennen im Halse, Dysphagie, Gefühl von Zusammenschnüren des Kehlkopfes und der Brust, Schweißausbruch, heftiges Erbrechen und Durchfall sind neben der atemerregenden Wirkung, Schlafsucht und anderen Gehirnsymptomen die Wirkungen der Lobeliatinktur. Die Indikation für die Anwendung der Tinctura Lobeliae ist nach allgemeinen Angaben vor allem bei nervösem Asthma gegeben. Hierbei führt die Erregung der Vagusfasern in der Lunge zur Kontraktion und Verengerung der feineren Bronchien. Die dadurch bedingte Behinderung der Luftzufuhr kann durch die Lähmung der Vagusendigungen, wie sie das Lobelin bedingt, beseitigt werden. Da außerdem durch die zentrale Erregung des Atemzentrums das Atemvolum vermehrt und die Frequenz gesteigert wird, so kann in diesem Falle eine wesentliche Besserung der Atembeschwerden eintreten. Da jedoch, wie bereits angeführt, auch die Tinctura Lobeliae ebenso wie die anderen Präparate in ihrer Wirkung äußerst unzuverlässig war und bei ihrer therapeutischen Anwendung außerdem noch jene unerwünschten Nebenwirkungen mit sich brachte, so ist es erklärlich, daß das Lobelin in der Medizin nach und nach fast ganz in Vergessenheit geriet. Man behalf sich eben mit anderen Mitteln, die neben ihrer Wirkung auf den Kreislauf auch das Atemzentrum beeinflußten, wie Strychnin, Atropin, Campfer usw.

Vor mehreren Jahren ist es nun *Herrmann Wieland*[14]) gelungen, aus dem Kraut der Lobelia inflata eine krystallisierte Base von der Formel $C_{23}H_{29}O_2N$ zu isolieren, die krystallisierende und beständige Salze liefert, deren Lösungen gegenüber den früheren Präparaten haltbar sind und die sich außerdem durch Erhitzen sterilisieren lassen.

Eckstein, *Rominger* und *Wieland*[15]) machten mit diesem neuen Präparat „Lobelin" physiologische und therapeutische Versuche. An 4 Kaninchen, einem Kater und 2 Tauben, die teilweise durch Urethan narkotisiert wurden, zeigten sie, daß das Lobelin in allen Fällen erregend auf das Atemzentrum wirkt und der Schwellenwert des CO_2 stark herabgesetzt war. Die Atemfrequenz war schon kurz nach der Injektion erhöht, auch das Atemvolum vergrößert. Die Kaninchen hörten auf zu fressen und lagen mit ausgestreckten Beinen platt da. Die Wirkung der Injektion hielt jedoch nur wenige Minuten an. Das Brechzentrum wurde in keiner Weise beeinträchtigt. *Eckstein* und *Rominger* hatten dann weiter Gelegenheit, in der Kinderklinik der Universität Freiburg i. B. das Lobelin therapeutisch anzuwenden. Hier wurde das Lobelin bei schweren Atemstörungen im Verlaufe der Pneumonie und bei Atmungskollaps während der Narkose angewendet. Die Erfolge waren sehr zufriedenstellend. Von den Fällen, die mit Lobelin behandelt wurden, seien hier einige herausgegriffen:

Ein $3^1/_2$ Monate alter Säugling erhält wegen starker Unruhe ein Chloralhydratklysma. Nach 30 Minuten zeigt der Patient eine starke Beeinträchtigung der Atmung und Anzeichen eines Kollapses (schwacher Puls, blasse Gesichtsfarbe). Er bekommt 2 mg Lobelin intramuskulär. Schon nach 2 Minuten wird die Atmung beschleunigt und vertieft, dazwischen finden sich noch exspiratorische Stillstände. Nach weiteren 2 Minuten ist die Atmung wieder völlig normal. Auch der Puls zeigt wieder die normale Füllung.

Bei einem $4^1/_2$ Monate alten Säugling mit doppelseitiger Pneumonie, der die Symptome einer schweren CO_2-Vergiftung zeigt, wird diese durch mehrmalige Injektion von Lobelin fast augenblicklich beseitigt. Die schweren Störungen von seiten des Zentralnerven- und Gefäßsystems verschwinden infolge der besseren Sauerstoffversorgung, die durch die verstärkte Atmung bedingt ist, rasch.

Diese und auch andere Versuche zeigten, daß das Lobelin oft direkt lebensrettend wirkte. Auffallend war vor allem die oft langandauernde Wirkung der Lobelin-Injektion bei direkter Schädigung des Atemzentrums. Obwohl die eigentliche Wirkung des Alkaloids von nur kurzer Dauer ist, so hielt doch die Besserung der Atmung bei einmaliger Injektion infolge der eingeleiteten Durchlüftung des Körpers oft so lange an, bis der kritische Zustand überwunden war. Ein Erbrechen wurde in keinem Falle beobachtet, ebenso keine kumulative Wirkung bei mehrmaliger hintereinanderfolgender Injektion. Nach *Wieland* und *Mayer* enthält die Lobelia inflata noch zwei weitere Alkaloide, das Lobelidin und die Base B. Die letzteren wirken ähnlich dem Lobelin, nur halb so stark. Bei Injektion starker Dosen tritt Atemstillstand bzw. Atemlähmung ein durch Erregung des Vaguszentrums, die eine Zusammenziehung der Bronchien bewirkt. Der Puls ist verlangsamt und bei intravenöser Injektion der Blutdruck vermindert infolge zentraler Vagusreizung. Durch Dauerinfusion gelang es im Tierversuch, eine Dauerwirkung des Lobelins über eine Stunde festzuhalten. Die Morphinatemlähmung spricht von allen Lähmungen im Verlauf der Narkose am leichtesten auf Lobelin an und es scheint hier ein besonderes Indikationsgebiet vorzuliegen.

Die Firma C. H. Boehringer Sohn in Nieder-Ingelheim a. Rh., welche die fabrikmäßige Herstellung des Lobelins übernommen hat und dieses

in Ampullen zu 0,01 und 0,003 g unter dem Namen „Lobelin-Ingelheim" in den Handel bringt, wandte sich im Frühjahr 1921 an Herrn Geheimrat *Regenbogen* mit der Bitte, das „Lobelin-Ingelheim" in der Poliklinik für kleine Haustiere in bezug auf seine Wirksamkeit und Verwendungsmöglichkeit bei Hunden therapeutisch zu untersuchen. Herr Geheimrat *Regenbogen* hat mir in dankenswerter Weise diese Aufgabe zugewiesen. *Zuerst* sollten physiologische Vorversuche zur Beobachtung der Allgemeinwirkung, des Verhaltens der Atmung und zur Feststellung der anzuwendenden Dosen unternommen werden. Es wurden zu diesen Versuchen Kaninchen bis zu einem Mindestgewicht von 2 kg verwendet. Auch eine Katze konnte zu diesen Versuchen herangezogen werden. Da der Schmerz bei dem Einstich der Kanüle und andere von außen einwirkende Einflüsse die Atmung der Versuchstiere reflektorisch beeinträchtigen konnte, was besonders beim Kaninchen sehr leicht der Fall ist, und es aus verschiedenen Gründen nicht möglich war, von einer Narkose zur Ausschaltung dieser unerwünschten Nebenerscheinungen Gebrauch zu machen, so mußte versucht werden, um sich vor Trugschlüssen weitgehendst zu sichern, diese Zufälle nach Möglichkeit auf andere Weise auszuschalten. Einmal mußten die Tiere zu den Versuchen in den gewohnten Käfigen bleiben oder mindestens drei Tage zuvor in geeignete Behälter gebracht werden. Das Füttern der Tiere durfte von keiner fremden Person vorgenommen werden. Von Natur aus scheue und schreckhafte und ebenso auch erkrankte Tiere wurden von den Versuchen ausgeschlossen. Die Tiere wurden erst dann zu Versuchen herangezogen, wenn sie aus der Hand fraßen und sich, ohne auszuweichen, anfassen ließen. Jeder Lärm und jede Beunruhigung durch fremde Tiere wurde vermieden. Im Sommer bei hoher Außentemperatur wurden keine Versuche unternommen, da die Atemfrequenz dadurch sehr beeinflußt bzw. gesteigert war. Vor dem Versuch selbst wurden die Tiere etwas gefüttert, da sich an Hand längerer Beobachtungen herausstellte, daß die Atmung der Kaninchen während der Futteraufnahme schlecht zu beobachten und außerdem sehr unregelmäßig ist, während sich die Tiere nach der Futteraufnahme meistens hinlegen und man dann die Atmung sehr gut beobachten kann, besonders wenn man alle noch im Käfig vorhandenen Futterreste und Streuteile entfernt. Um sicher zu gehen, daß diese Vorsichtsmaßregeln ausreichten, um sich ein zutreffendes Urteil über die Wirkung der Injektion bilden zu können, injizierte ich bei verschiedenen auf diese Art vorbereiteten Tieren physiologische Kochsalzlösung und beobachtete das Verhalten der Atmung nach der Applikation dieses indifferenten Mittels. Ich konnte feststellen, daß, wenn man alle oben angeführten Regeln einhielt, die Atmung nur ganz unerheblich während und kurz nach der Injektion beeinflußt wurde. Bereits nach 1—2 Minuten hatte die um 6—10 Atemzüge ge-

steigerte Frequenz wieder die Norm erreicht. — So vorbereitet, konnte ich mit den physiologischen Vorversuchen beginnen. Die Kaninchen erhielten die Injektion *subcutan* an der Schulterblattgegend, darauf wurden sie sich selbst überlassen und genau beobachtet. Die Beobachtung selbst wurde durch einen Umstand erleichtert, dessen Entstehungsursache nicht mit Bestimmtheit angegeben werden kann. Kurz nach der Injektion legten sich in fast allen Fällen die Tiere lang hin und

Versuch		Subc. Injekt. v. Lobelin g							
I	Kaninchen-Kastrat 3250 g		n. 5 Min.	n.15Min.	n.20Min.				
	Atmung 40	0,001	60	60	40				
II	Derselbe		n. 7 Min.	n. 9 Min.	n.13Min.	n.15Min.	n.19Min.	n.20Min.	n. 23 Min.
	Atmung 60	0,002	108	92	92	80	80	72	60
III	Katze 2000 g		n.18Min.	n.25Min.	n.30Min.	n.35Min.	n.45Min.		
	Atmung 25	0,002	32	40	38	37	25		
IV	Rammler 2700 g		n. 3 Min.	n. 5 Min.	n. 8 Min.	n.11Min.	n.15Min.	n.17Min.	
	Atmung 55	0,001	60	64	72	72	60	48	
V	Rammler 2650 g		Frequenz bleibt unverändert						
	Atmung 40	0,002	Atmung in den folgenden 15 Min. vertieft						
VI	Häsin 2500 g								
	Atmung 52	0,003	keine Wirkung beobachtet						
VII	Häsin 4000 g								
	Atmung 40	0,003	keine Wirkung						
VIII	Häsin 3000 g		n. 4 Min.	n. 9 Min.	n.11Min.	n.21Min.			
	Atmung 40	0,002	60	56	48	40			
IX	Rammler 2500 g		n. 5 Min.	n.10Min.	n.12Min.				
	Atmung 52	0,001	60	60	52	Atmung ist deutlich vertieft			
X	Rammler 2400 g		Frequenz unverändert						
	Atmung 48	0,003	Atemzüge sind in den folgenden 20 Min. tiefer						
XI	Rammler 2650 g		n. 5 Min.	n.10Min.	n.12Min.				
	Atmung 48	0,01	60	60	48				
XII	Häsin 6000 g		n.10Min.	n.16Min.	n.20Min.				
	Atmung 160	0,003	120	120	160	Atmung ist vertieft			

Anmerkung zu Versuch III und XII: Die Katze, ein sehr altes und abgemagertes Tier, hatte zur Zeit des Versuchs eine wenig elastische Haut, letztere ließ sich in Falten schlagen, ohne gleich zu verstreichen. Daher erklärt sich wohl auch die spät einsetzende Wirkung. Das Lobelin wurde langsamer resorbiert. Die Häsin zeigte keinerlei Störung des Allgemeinbefindens und wies schon seit Stunden die gleich hohe Frequenz auf.

blieben so längere Zeit liegen. Man beobachtet das, wie schon erwähnt, auch unter normalen Umständen besonders nach dem Fressen. Jedoch trat dieser Umstand auch dann regelmäßig ein, wenn ich die Kaninchen vorher gar nicht fütterte. Ich bin auf Grund dieser Beobachtung geneigt, den von *Eckstein*, *Rominger* und *Wieland* vertretenen Ansichten beizupflichten, die die gleiche Beobachtung bei den Tierversuchen machten und der Meinung sind, daß diese Erscheinung in erster Linie auf eine Wirkung des Lobelins zurückzuführen ist.

Die Wirkung des Lobelins äußerte sich bei diesen Tieren einmal in einer Änderung der Atemfrequenz, dann aber auch teilweise in einer Beeinflussung des Atemvolums. Die Inspiration war besonders verstärkt. Um eine Einwirkung auf die Atmung zu erzielen, genügen schon geringe Mengen des Lobelins. Bei größeren Dosen treten die atmungserregenden Erscheinungen deutlicher hervor. Der Versuch XI zeigt, daß Mengen bis zu einem Zentigramm ohne Schaden ertragen werden, Speichelfluß, Kau- und Würgebewegungen sowie Erbrechen konnte ich in keinem Falle beobachten. Eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens trat nur insofern ein, als während der meisten Versuche die Tiere sich längere Zeit hinlegten. War die Wirkung des Lobelins abgeklungen, so zeigten sich die Tiere vollständig munter und in ihrem Befinden nicht mehr beeinflußt.

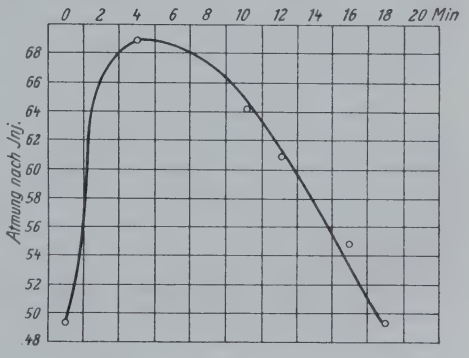


Abb. 1.

Die *therapeutischen* Versuche, die ich an Hunden anstellte, die, meist im Verlauf der Staupe, an katarrhalischer Bronchopneumonie erkrankt waren und deutlich wahrnehmbare Atemnot aufwiesen, boten weniger Schwierigkeiten. Während die Atemfrequenz beim Kaninchen physiologisch oft nicht geringe Schwankungen aufweist, ist die Atmung des Hundes von Natur aus reflektorisch viel weniger empfindlich. Außerdem zeigten die erkrankten Tiere infolge der Störung des Allgemeinbefindens eine meist starke Benommenheit, die reflektorische Einwirkungen auf die Atmung von vornherein fast vollständig ausschlossen. Die Injektionen wurden im Käfig selbst vorgenommen, da ich vermeiden wollte, die Hunde durch die Herausnahme aus dem Käfig unnötig zu beunruhigen. Waren die Hunde kurz zuvor eingeliefert und einer Untersuchung unterzogen worden, so ließ ich nach dem Zurückbringen in den Käfig erst einige Zeit verstreichen, ehe mit den Versuchen begonnen wurde. Die Injektionen erfolgten subcutan. Nur in einem

Falle gab ich Lobelin intravenös. Doch war die subcutane Injektion für diese Versuche die vorteilhafteste. Denn zur Vornahme der intravenösen Injektion mußten die Tiere aus dem Käfig herausgenommen werden und wurden dadurch beunruhigt, was einer genauen Beurteilung der Resultate hinderlich war.

Versuch 1. Fox, ♂, 1 Jahr alt. J.-Nr. 4532. Die Atmung ist angestrengt, costal. Perkussion der Lungen ergibt Dämpfung im oberen Drittel beiderseits, Atemgeräusche sind unterdrückt. Atmung 60. Die sichtbaren Schleimhäute zeigen leichte Cyanose. Pat. erhält 0,01 g Lobelin. Nach 10 Minuten ist Atmung auf 48 gefallen und vertieft. Diese Besserung hält 7 Stunden an. Dann erst werden die Atemberschwerden wieder größer. Er bekommt wieder 0,01 g Lobelin. Atmung sinkt auf 54 und wird ausgiebiger. Am 3. Tage bei einer Frequenz von 72 wird 0,003 g Lobelin injiziert. Nach 5 Minuten fällt die Frequenz auf 52 und nach einer halben Stunde auf 42. Atembeschwerden treten nicht wieder auf. Die Atemfrequenz sinkt spontan an den nächsten Tagen bis auf 24.

Versuch 2. Schäferhund, ♂, 4 Monate. J.-Nr. 4655. Atmung ist beschleunigt, dyspnoisch. Perkussion ergibt Dämpfungsherde im oberen Drittel beiderseits, Auscultation verschärftes vesiculäres Atmen in den unteren Dritteln. Atmung 50. Injektion von 0,003 g Lobelin. Atmung ist kurz danach tiefer und die erst hörbaren Atemgeräusche verschwinden. Atemfrequenz bleibt unverändert. Nach 4 Stunden ist wieder Atemnot vorhanden.

Versuch 3. Schäferhund, ♂, $2^1/_2$ Jahre. J.-Nr. 4057. Es besteht kurzer, trockener Husten, Atmung 52, angestrengt. Auscultation Bronchialatmen, Perkussion Dämpfung im linken und rechten oberen Drittel. Hund erhält 0,01 g Lobelin. Darauf Inspiration verstärkt, Frequenz unverändert. Wirkung war von nur kurzer Dauer. An den folgenden 12 Tagen schwankt die Atemfrequenz zwischen 36 und 40. Wegen Verdachts auf Tuberkulose wird der Hund getötet. Die Sektion ergibt Tuberkulose beider Lungenflügel.

Versuch 4. Bastard, ♂, 2 Jahre. J.-Nr. 4136. Atmung 100, angestrengt, pumpend. Auscultation vesicales Atmen. Perkussion Dämpfung beiderseits im mittleren und oberen Drittel. Injektion von 0,01 g Lobelin. Die Frequenz steigt erst auf 120, ist aber im Verlauf einer Stunde auf 80 gefallen, Atemzüge sind tiefer. Nach 2 Stunden besteht wieder der alte Zustand.

Versuch 5. Teckel, ♀, 8 Monate. J.-Nr. 4160. Atmung 100, angestrengt. Perkussion: Dämpfung im oberen Drittel beiderseits. Auscultation verschärft vesiculäres Atmen. Patient erhält 0,003 g Lobelin. Keine Wirkung. 2 Tage später bekommt der Pat. bei einer Frequenz von 110 0,003 g Lobelin. Atmung ist nach 10 Minuten ausgiebiger, sinkt für die Dauer von 3 Stunden auf 72 und steigt darauf wieder an.

Versuch 6. Schäferhund, ♂, 1 Jahr. J.-Nr. 4212. Atmung 80, oberflächlich. Perkussion: Dämpfungsherde im oberen Drittel beiderseits. Auscultation: verschärftes vesiculäres Atmen. Pat. erhält 0,01 g Lobelin. Die Atmung wird nach 4 Minuten tiefer. Die Frequenz bleibt die gleiche. Nach 3 Stunden ist die Atmung wieder oberflächlich.

Versuch 7. Bastard, ♂, 7 Monate. J.-Nr. 4224. Atmung 110, costal. Perkussion: Dämpfung im oberen Drittel beiderseits. Auscultation, verschärft vesiculäres Atmen. Rasselgeräusche. Hund erhält 0,003 g Lobelin. Nach 10 Minuten ist die Atmung tiefer, die Frequenz noch die gleiche, doch ist sie nach Ablauf von 5 Stunden auf 78 gefallen und steigt in den nächsten Tagen nicht mehr an.

Versuch 8. Dobermann, ♂, $3^1/_2$ Monate. J.-Nr. 4257. Atmung 40, pumpend, labial. Perkussion: Dämpfungsherde im mittleren Drittel beiderseits. Auscul-

tation: Rasselgeräusche. Hund erhält 0,0015 Lobelin. Nach 5 Minuten ist die Atmung vertieft, die Frequenz unverändert. Nach $^3/_4$ Stunden treten Atembeschwerden wieder auf.

Versuch 9. Teckel, ♀, $^3/_4$ Jahr. J.-Nr. 4264. Atmung 52, angestrengt, Inspiration unterdrückt. Auscultation: verschärft vesiculäres Atmen. Perkussion: Dämpfung im oberen Drittel beiderseits. Hund erhält 0,0015 g Lobelin. Die Inspiration ist nach 5 Minuten tiefer. Frequenz bleibt unverändert. Nach $^3/_4$ Stunden ist die Atmung wieder wie anfangs. Injektion der gleichen Dosis. Darauf sinkt die Frequenz etwas, doch auch hier hält die Wirkung nur $^1/_2$ Stunde an.

Versuch 10. Spitz, ♀, $^3/_4$ Jahr. J.-Nr. 4288. Atmung 130, oberflächlich, Inspiration ist unterdrückt. Auscultation: verschärft vesiculäres Atmen. Perkussion: Dämpfung im mittleren und oberen Drittel beiderseits. Injektion von 0,002 g Lobelin. Die Inspiration wird kurz danach stärker, die Frequenz schwankt zwischen 90 und 120. Nach einer Stunde ist die Atmung wieder wie zuerst.

Versuch 11. Rottweiler, ♂, 4 Monate. J.-Nr. 4294. Atmung 60, oberflächlich. Perkussion: ohne Befund. Auscultation: Rasselgeräusche beiderseits. Pat. bekommt 0,003 g Lobelin. Eine Wirkung trat nicht ein.

Versuch 12. Teckel, ♂, 1 Jahr. J.-Nr. 4299. Atmung 58, angestrengt. Perkussion: Dämpfung im mittleren Drittel beiderseits. Auscultation: Rasselgeräusche Pat. erhält 0,005 g Lobelin. Die Atmung wird ausgiebiger, die Frequenz bleibt die gleiche. Nach 2 Stunden ist die Wirkung vorüber und die Atmung wieder mehr oberflächlich.

Versuch 13. Schäferhund, ♂, $6^1/_2$ Monate. J.-Nr. 4436. Atmung 80, angestrengt. Perkussion: Dämpfung im oberen und mittleren Drittel beiderseits. Auscultation: ohne Befund. Brustwand auf Druck schmerzempfindlich. Pat. erhält 0,01 g Lobelin. Die Atmung ist nach 8 Minuten tief, ausgiebig und wird erst nach 3 Stunden wieder oberflächlich. Die Frequenz bleibt unverändert.

Versuch 14. Schäferhund, ♂, 11 Monate. J.-Nr. 4450. Atmung 160, oberflächlich, der Kopf wird gestreckt gehalten. Perkussion: Ausgebreitete Dämpfung im oberen und mittleren Drittel links, rechts geringe herdförmige Dämpfung. Auscultation: verschärft vesiculäres Atmen. Hund erhält 0,003 g Lobelin. Eine Einwirkung auf die Atmung ist nicht zu beobachten. 45 Minuten nach erfolgter Injektion steht der Pat. auf und nach einigen Würgebewegungen erfolgt dreimaliges Erbrechen geringer Mengen einer schleimig-blutigen Masse. Nach einiger Zeit wurde 0,01 g Lobelin injiziert. Die Frequenz ist unverändert, doch nach 10 Minuten erfolgt oftmaliges Erbrechen blutigen Schleims. Hier scheint eine Einwirkung des Lobelins auf das Brechzentrum vorgelegen zu haben.

Versuch 15. Bastard, ♂, $^1/_2$ Jahr. J.-Nr. 4508. Atmung 130, beschleunigt und angestrengt. Auscultation: verschärft vesiculäres Atmen. Perkussion: Umschriebene Dämpfung im oberen Drittel beiderseits. Hund erhält 0,003 g Lobelin. Nach 15 Minuten beträgt die Atemfrequenz 80, zeitweise nur noch 48. Die Atmung ist tief und steigt nach einer Stunde wieder an. Am folgenden Tage erhält der Hund 0,0015 g Lobelin intravenös. Die Frequenz wird nicht beeinträchtigt, die Atemzüge sind etwas tiefer. Am Tage darauf erhält der Hund beieiner Frequenz von 110 0,003 g Lobelin subcutan. Die Atmung wird nach 10 Minuten vorübergehend weniger angestrengt, die Frequenz sinkt auf 84, steigt aber bald wieder auf 100, bleibt jedoch 2 Stunden lang vertieft. Darauf treten wieder Atembeschwerden auf.

Versuch 16. Schäferhund, ♂, 4 Monate. J.-Nr. 4509. Atmung 55, costal. Auscultation: bronchiales Atmen. Perkussion: Links handtellergroße Dämpfung im mittleren Lungendrittel. Hund erhält 0,01 g Lobelin. Atmung wird mehr costoabdominal und tiefer. Frequenz unverändert. Nach 2 Stunden ist der alte Zustand vorhanden.

Versuch 17. Jagdhund, ♂, $^3/_4$ Jahr. J.-Nr. 4544. Atmung 60, pumpend, labial, jedoch nicht oberflächlich. Pat. erhält 0,01 g Lobelin. Die Atmung bleibt unverändert.

Versuch 18. Bastard, ♀, $^3/_4$ Jahr. J.-Nr. 4609. Atmung 92, costal und angestrengt, Backenblasen und nasale Stenosengeräusche. Auscultation: verschärft vesiculäres Atmen, besonders rechts. Perkussion: Kleine Dämpfungsherde auf beiden Seiten. Hund erhält 0,03 g Lobelin; nach 5 Minuten ist die Atmung deutlich tiefer, die Frequenz sinkt auf 88. Einige Stunden darauf sind nur noch 58 Atemzüge vorhanden. Die Frequenz steigt nicht wieder.

Versuch 19. Schäferhund, ♀, 4 Monate. J.-Nr. 4688. Atmung 64, angestrengt. Auscultation: verschäftes vesiculäres Atmen. Perkussion: Dämpfungsherde beiderseits. Pat. erhält 0,006 g Lobelin. Die Atmung wird nach 5 Minuten tiefer, die Frequenz sinkt während einer Stunde auf 44, um dann wieder anzusteigen.

Versuch 20. Schäferhund, ♀, 4 Monate. J.-Nr. 4690. Atmung 60, angestrengt. Auscultation: Rasselgeräusche. Perkussion: Dämpfungsherde im mittleren Drittel beiderseits. Hund erhält 0,0015 g Lobelin. Die Inspiration wird kurz nach der Injektion deutlich tiefer. Die Frequenz ist unverändert, die Wirkung nur vorübergehend.

Auch aus den therapeutischen Versuchen ergibt sich die atmungserregende Wirkung des Lobelin-Ingelheim. Die Wirkung tritt nach spätestens 10 Minuten ein. Schon kleine Dosen zeigen deutlich eine Einwirkung auf die Atmung, doch kann auch hier gesagt werden, daß die Wirkung größerer Dosen von erheblich längerer Dauer ist. Im Versuch 4 scheint eine anfängliche und leichte Atemlähmung vorgelegen zu haben, der Hund stand nach der Injektion auf und streckte den Kopf. Es machte den Eindruck, als würden die Atembeschwerden noch stärker. Doch liegen wohl die atmungslähmenden Dosen oberhalb der angewendeten Mengen.

Die Wirkung des Lobelin-Ingelheim erstreckt sich auf eine Herabsetzung der Atemfrequenz und auf eine Besserung der Qualität der Atmung. In den meisten Fällen konnten beide Wirkungen zusammen beobachtet werden. Ein Erbrechen tritt normalerweise nicht ein. Im Versuch 14 scheint die schwere Erkrankung des Magens prädisponierend für das Erbrechen gewirkt zu haben. Die Wirkungsdauer ist oft eine recht lange, wie Versuch 1 zeigt. Ob das erst später erfolgende Sinken der Atemfrequenz auf die Wirkung des Lobelins zurückzuführen ist, erscheint mir im Versuch 7 und 18 zweifelhaft. Die im Versuch 14 und 17 vorhandene Steigerung der Atemfrequenz schien auf anderen Ursachen zu beruhen als auf einer CO_2-Anhäufung im Blute. Infolgedessen sprach auch wohl die Atmung auf das Lobelin nicht an.

Zusammenfassung.

Das Lobelin-Ingelheim ist ein gutes Atmungsexzitans vor allem bei direkten Schädigungen des Atemzentrums durch CO_2-Anhäufung im Blute. Die Wirkung tritt nach spätestens 10 Minuten ein und hält oft mehrere Stunden an.

Die Frequenz der Atmung wird herabgesetzt, oder es tritt eine Besserung der Atmungsqualität ein. Meist sind beide Erscheinungen gleichzeitig vorhanden.

Die Lobelin-Ingelheim-Injektion wird in Dosen von 0,0015 g bis 0,01 g subcutan ohne irgendwelche Schädigungen gut vertragen. Ein Erbrechen tritt nicht ein.

Literaturverzeichnis.

[1]) Historical researches on lobelia inflata by. J. U. and G. Lloyd. The pharmacentical journ. and transactions. III. series, XVII, S. 566. 1886—1887. — [2]) Americ. acad. of sciences 1785, S. 484. Zitiert nach Lloyd. — [3]) Zitiert nach Bliedtner, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Lobelins. Inaug.-Diss. Kiel 1891. — [4]) Pharmacentical journ. and. transactions. I. ser. Vol. X, S. 456. — [5]) Lobelina a volatile organic base from Lobelia inflata. Pharmacentical journ. I. ser. Vol. X. S. 217. 1851. — [6]) Americ. journ. of pharmacy. Vol. IV, series II, S. 293. — [7]) Lobelia inflata: its proximate principles by W. H. Lewis. The pharmacentycal journ. and transactions. 19. I. 1878. III. series Vol. VIII. — [8]) *H. v. Rosen*, Chemische und pharmakologische Untersuchungen über die Lobelia nicotianaefolia. Inaug.-Diss. Dorpat 1886. — [9]) Lobelia inflata by J. U. and C. G. Lloyd. The pharmacentical journ. and transactions Vol. XVII, S. 1037 and Vol. XVIII, S. 135. — [10]) *Dreser, H.*, Pharmakologische Untersuchungen über das Lobelin der Lobelia inflata. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **26**, 237. 1889. — [11]) *Bliedtner, E.*, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Lobelin. Inaug.-Diss. Kiel 1891. — [12]) *Rönnberg, W.*, Über die Wirkung des Lobelins auf den tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Rostock 1880. — [13]) *Schmiedeberg*, Pharmakologie 1909. — [14]) *Wieleand, H.*, Pharmakologische Untersuchungen am Atemzentrum. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **79**, 95. 1915. — [15]) *Eckstein, A., E. Rominger* und *H. Wieland*, Pharmakologische und klinische Beobachtungen über die Wirkung des krystallisierten Lobelins auf das Atemzentrum. Zeitschr. f. Kinderheilk. **28**, H. 2/4.

Autorenverzeichnis.

O. = Originale. *D.* = Dissertation.

Arnsdorff, Alfred. Die Noduli aggregati (Peyeri) bei den Fleischfressern. *D.* S. 346.

Barbarino, Justus. Ein Schistosoma reflexum beim Kalbe mit Bauch- und Beckenspaltung bei geschlossenem Thorax. *D.* S. 350.

Beck, A. Untersuchungen über die prophylaktische und therapeutische Wirkung des Kupferlecksalzes und anderer Kupferpräparate bei der Maul- und Klauenseuche. *O.* S. 294.

Beck, Harald. Die pathologischen Veränderungen in der Leber bei Vogelmalaria. *D.* S. 90.

Bertram, Friedrich. Über eine Niederlegungsmethode für große Haustiere unter Berücksichtigung des natürlichen Vorganges des Sichniederlegens. *D.* S. 188.

von Brandenstein, Franz. Gewicht und Maße des Herzens beim englischen Vollblutpferd. *D.* S. 68.

Brohmann, Carl-Joachim. Experimentelle Untersuchungen über das Abtöten der Schweinefinnen durch Gefrieren nach dem Verfahren von Ottesen. *D.* S. 553.

Dahmen H., siehe *Frosch P.*

Dannenberg, Leo. Zur Kenntnis der Schleimhautbakterien und Oscillarien des Geflügels. *D.* S. 358.

Dieckerhoff, Egon. Experimentelle Untersuchungen über den Milchzuckergehalt in Strichgemelken gesunder und kranker Kühe mittels der Kalilaugeprobe und deren Bedeutung für die praktische Milchhygiene. *D.* S. 60.

Dochow, Fritz. Untersuchungen über einige knorpelige Organe des Schafes und der Ziege. *D.* S. 572.

Eggeling, Paul. Über Sterilitätsfälle in Abortusbeständen. *D.* S. 234.

Eilmann. Der Scheidenschnitt als Explorativoperation zu wissenschaftlichen und praktischen Zwecken beim Rinde. *O.* S. 123.

Falk, Fritz. Beiträge zur Ätiologie der Impotenz des Bullen. *D.* S. 447.

Franke, G., R. Standfuß, F. Schnauder und *F. Müssemeier.* Untersuchungen über den Milzbrandnachweis an Häuten mittels der Präcipitation. *O.* S. 530.

Frenzel, W., siehe *Standfuß, R.*

Friedrich. Über die Beziehung der Huflänge zum Hufmechanismus. *D.* S. 226.

Frosch P., und *H. Dahmen.* Die Morphologie und Kultur des Maul- und Klauenseucheerregers. *O.* S. 99.

Gomolka, A. Über die Brauchbarkeit der Trockennährboden nach Kuczynski und Ferner. *D.* S. 177.

Grigull, Paul. Über die Heilungsvorgänge bei der Resektion der Hufbeinbeugesehne. *O.* S. 139.

Gronow, Adalbert. Kultur und Infektionsversuche mit dem Cryptococcus farciminosus. *O.* S. 601.

Gmelin, W. Beiträge zur Pathologie des peripheren Nervensystems. *O.* S. 24.

Habersang. Lymphatische Leukämie eines Pferdes *O.* S. 33.

Hahn, Willibald. Nachweis und Häufigkeit des Vorkommens der Askariden beim Hunde. *D.* S. 658.

Hauber, Johann Eugen. Beitrag zum Blutbild des gesunden Pferdes, insbesondere des Vollblutpferdes. *D.* S. 77.

Helm, R. Die künstliche Übertragung der infektiösen Anämie des Pferdes auf Meerschweinchen und Kaninchen. *O.* S. 365.

Hintze, Hermann. Beitrag zur Ätiologie der Zungen-Aktinomykose des Rindes. *O.* S. 481.

Herrfarth siehe *Hinz, W.*

Hinz, W., und *Herrfarth.* Versuche mit Cajosol bei der Hundestaupe. *O.* S. 583.

Horn, H., siehe *Neumann, K.*

Hummelet, F. siehe *Reinhardt.*

Jármai, Karl. Über die Histoeosinophilie tierischer Geschwülste. *O.* S. 392.

Kästner, Paul. Die Zangengeburt bei kleinen Haustieren. *D.* S. 439.

Kämper. Die Lymphangitis epizootica des Pferdes. *O.* S. 616.

Lebbin, P. Wirkung von subcutanen Fibrolysininjektionen auf die Euterskleroseund Milchsekretion. *D.* S. 212.

Marek, J. Wesen, gegenseitige Beziehung und Therapie der Rachitis, der Osteomalacie und Osteoporose. *O.* S. 1.

Meier, Franz. Pantosept und seine Verwendung in der Veterinärmedizin. *D.* S. 462.

Morgen, Bruno. Behandlung des ansteckenden Scheidenkatarrhs mit Erythrosin-Quecksilber-Vaginalkugeln in einem mit Abortus Bang infizierten Bestande. *D.* S. 49.

Motel, Benjamin. Versuche mit Lobelin-Ingelheim als Atmungsexzitans beim Hunde. *O.* S. 671.

Müssemeier, F., siehe *Francke, G.*

Neumann, K., und *H. Horn.* Novocain-Normosallösung, ein schnell wirkendes Anaestheticum, geprüft am Pferde. *O.* S. 499.

Neumann, K., und *K. Schoeneck.* Bariomyl, ein wirksames Laxans beim Pferde. *O.* S. 307.

Nieschulz, Otto. Amöben aus dem Zahnbelag von Pferden. *O.* S. 41.

Oppermann. Ziele und Wege der neueren Forschungsarbeiten über die infektiöse Anämie des Pferdes. *O.* S. 260.

Peters, W., siehe *Standfuß, R.*

Prinzing, Günther. Beitrag zur Frage der Inzucht in der Zucht des Foxterriers. *D.* S. 470.

Radoi, Nicolae. Die Acidität der Kuhmilch, ihre Bestimmung mit Calciumhydroxyd und ihre Beziehungen zur Trockenmasse. *D.* S. 321.

Reinhardt, C., und *F. Hummelet.* Ein Beitrag zur Kenntnis der Wasserstoffionenkonzentration im normalen Pferdeharn. *O.* S. 517.

Roos, J. Vorhofflimmern bei den Haustieren. *O.* S. 280.

Sauerländer, August. Die Behandlung der Retentio secundinarum mit Carbo medicinalis und der Einfluß des Leidens auf den Involutionsprozeß des Uterus bei Pferd und Rind, ein therapeutisch-klinischer Beitrag. *D.* S. 54.

Schaaf, Joh. Beitrag zur Kenntnis des Blutbildes von gesunden und kranken, namentlich an Anämie leidenden Pferden. *O.* S. 512.

Schlegel, M. Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1923. *O.* S. 243.

Schnauder, F., siehe *Francke, G.*, und *Standfuß, R.*

Schoeneck, K., siehe *Neumann, K.*

Schultz, E., siehe *Standfuß, R.*

Standfuß, R., E. Schultz, Fr. Schnauder, W. Peters und *W. Frenzel.* Untersuchungen über die ansteckende Blutarmut der Pferde. *O.* S. 154.

Standfuß, R., siehe *Francke, G.*

Schnitki, Max. Das Pferd in der altgriechischen Kunst. *D.* S. 338.

Seifried, Oskar. Lymphknoten und Tuberkulose bei Vögeln (insbesondere bei Hühnern). *O.* S. 425.

Spielmann, Bruno. Versuche mit gelöstem Schwefel bei parasitären Hautkrankheiten des Hundes unter besonderer Berücksichtigung des Odylen. *D.* S. 645.

Trautwein, Karl. Nachprüfung einer patentierten Methode zur Züchtung d. Erregers der Virusschweinepest. *O.* S. 506.

Völker. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen als Diagnostikum bei Pferdekrankheiten. *O.* S. 15.

Warnecke, Wilhelm. Anatomische Untersuchungen über den Verschluß und die Rückbildung der Nabelgefäße. *O.* S. 525.

Wendenburg, Johannes. Eine Kolloidlabilitätsprüfung des Blutplasmas beim Pferde und ihre klinische Bedeutung. *D.* S. 197.

Wilhelm, Georg. Beitrag zum biochemischen und serologischen Verhalten der Paratyphaceen mit besonderer Berücksichtigung des Bacterium paratyphi abortus equi. *D.* S. 329.

Willenberg, Georg. Das bösartige Katarrhalfieber des Rindes und seine Behandlung in neuerer Zeit. *D.* S. 562.

Ziegler, M. Pararauschbrand und Rauschbrand im Freistaat Sachsen. *O.* S. 404.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 109203031